COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

# MÉMOIRES

LUS

# A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1869.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

Paris. — Imprimerie Cusset et Cᵉ, rue Racine, 26.

# COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

# MÉMOIRES

DE LA

# SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY

---

TOME PREMIER DE LA CINQUIÈME SÉRIE

ANNÉE 1869

VINGT ET UNIÈME DE LA COLLECTION.

AVEC 6 PLANCHES LITHOGRAPHIÉES ET COLORIÉES

PARIS

CHEZ ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,

Place de l'École-de-Médecine.

1870

# LISTE

## DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1869.

---

### COMPOSITION DU BUREAU.

| | |
|---|---|
| **Président perpétuel.** | M. Claude Bernard. |
| **Vice-présidents.** . . . | M. Gubler.<br>M. Vulpian. |
| **Secrétaire général.** . | M. Dumontpallier. |
| **Secrétaires ordinaires.** | M. Bouchard.<br>M. Hayem.<br>M. Lépine.<br>M. Magnan. |
| **Trésorier.** . . . . . | M. Gallois. |
| **Archiviste.** . . . . . | M. Laborde. |

### MEMBRES HONORAIRES.

MM. Andral.
Becquerel.
Bernard (Claude).
Bouillaud.
Chevreul.
Coste.

MM. Dumas.
Littré.
Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...

## MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1868-69).

MM. Balbiani.
Bastien.
Bernard (Charles).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Bourguignon.
Broca.
Brown-Séquard.
Charcot.
Chatin.
Davaine.
Depaul.
Fournier (Eug.).
Giraldès.
Goubaux.
Guillemin.
Hillairet.
Houel.
MM. Jacquart (Henri).
Laboulbène.
Leblanc (C.).
Le Bret.
Leconte.
Le Gendre.
Liégeois.
Lorain.
Luys.
Marey.
Martin-Magron.
Michon.
Moreau (Armand).
Regnauld.
Sappey.
Soubeiran (J. L.).
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

## MEMBRES TITULAIRES.

MM. Ball.
Bergeron.
Bert (Paul).
Bouchard.
Carville.
Chalvet.
Cornil.
Duguet.
Dumontpallier.
Gallois.
Gréhant.
Gubler.
Hardy.
Hayem.
Isambert.
Jolyet.
Krishaber.
MM. Laborde.
Lancereaux.
Legros.
Lépine.
Leven.
Liouville.
Magitot.
Magnan.
Milne Edwards (Alphonse).
Ollivier.
Pelvet.
Rabuteau.
Ranvier.
Raymond.
Robin (Charles).
Trasbot.
Vaillant.

## MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Agassiz.
Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Huss (Magnus).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Liebig (Justus).
Mohl (Hugo von).
MM. Owen (Richard).
Paget (James).
Pouchet père.
Purkinje.
Queteley.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

## MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Beylard..... à Paris.
Blondlot..... à Nancy.
Chaussat ..... à Aubusson.
Chauveau..... à Lyon.
Cotard..... à Gouers.
Courty..... à Montpellier.
Dareste..... à Lille.
Desgranges..... à Lyon.
Dufour (Gustave)..... à Rome.
Dugès aîné..... au Mexique.
Duplay..... à Paris.
Ebrard..... à Bourg.
Estor..... à Montpellier.
Faivre (E.)..... à Lyon.
Germain de Saint-Pierre.. à Nice.
Gosselin..... à Paris.
Guérin (Jules)..... à Paris.
Ehrmann..... à Strasbourg.
Huette..... à Montargis.
Lecadre..... au Havre.
Leroy de Méricourt..... à Brest.
Lespès..... à Marseille.
Leudet (Émile)..... à Rouen.
Martins (Charles)..... à Montpellier.
Odier..... à Genève.
Ollier..... à Lyon.
Rouget..... à Montpellier.
Saint-Pierre..... à Montpellier.
Stoltz..... à Strasbourg.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

## MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

### Grande-Bretagne.

MM. Beale..... à Londres.
Berkeley (M. J.)..... à Kings-Cliff.
Bowman (W.)..... à Londres.
Carpenter (W. B.)..... à Londres.
Grant (R. E.)..... à Londres.
Jacob (A.)..... à Dublin.
Jones (Wharton)..... à Londres.
Maclise..... à Londres.
Marcet..... à Londres.
Nunneley..... à Leeds.
Redfern..... à Aberdeen.
Sharpey..... à Londres.
Simon (John)..... à Londres.
Simpson..... à Édimbourg.
Thomson (Allen)..... à Glasgow.
Toynbee..... à Londres.
Waller..... à Londres.
Williamson..... à Londres.

### Allemagne.

MM. Bischoff..... à Munich.
Brücke (Ernst)..... à Vienne.
Carus (V.)..... à Leipzig.
Dubois-Reymond..... à Berlin.
Helmoltz..... à Leipzig.
Henle..... à Gœttingen.
Hering..... à Stuttgardt.
Hirschfeld (Ludovic)..... à Varsovie.
Hoffmeister..... à Leipzig.
Hyrtl..... à Vienne.
Kœlliker..... à Würzburg.
Leuckart..... à Munich.
Ludwig..... à Vienne.
Luschka..... à Tubinge.
Mayer..... à Bonn.
Meckel (Albert)..... à Halle.
Rokitansky..... à Vienne.
Schultze..... à Bonn.

MM. Stannius..... à Rostock.
Stilling..... à Cassel.
Virchow..... à Berlin.
Weber (Wilhelm-Eduard).. à Leipzig.
Weber (Ernst-Heinrich)... à Leipzig.

**Belgique.**

MM. Gluge..... à Bruxelles.
Spring..... à Liége.
Thiernesse..... à Bruxelles.
Van-Beneden ..... à Louvain.

**Danemark.**

M. Hannover ..... à Copenhague.

**Suède.**

M. Santesson..... à Stockholm.

**Hollande.**

MM. Donders..... à Utrecht.
Hartig..... à Utrecht.
Van der Hœven..... à Leyde.

**Suisse.**

MM. Duby..... à Genève.
Frey..... à Zurich.
De la Harpe..... à Lausanne.
Miescher..... à Bâle.
Vogt..... à Genève.

**Italie.**

MM. Lusana..... à Palerme.
Martini..... à Naples.
Moleschott..... à Turin.
Vella..... à Turin.

**Portugal.**

M. De Mello..... à Lisbonne.

**États-Unis.**

MM. Bigelow (Henry J.)..... à Boston.
Draper..... à New-York.
Leidy (Joseph)..... à Philadelphie.

**Brésil.**

M. Abbott..... à Bahia.

---

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

# SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

---

# PRIX ERNEST GODARD

ANNÉE 1869.

## RAPPORT

AU NOM D'UNE COMMISSION

COMPOSÉE

DE MM. BALBIANI, CHARCOT, GIRALDÈS, MOREAU ET VULPIAN,

M. GIRALDÈS, rapporteur.

---

Messieurs,

Pour la troisième fois la Société de biologie décerne le prix fondé par notre aimé et regretté collègue Ernest Godard. Dans ce but, la Société de biologie a chargé une commission composée des cinq membres dont les noms précèdent, d'examiner les divers travaux envoyés pour ce concours. Les mémoires adressés à la compagnie pour le prix Godard sont au nombre de trois :

1° Un mémoire ayant pour titre : *De la conicine*, par M. le docteur Casaubon.

2° Un second mémoire : *Études de thérapeutique expérimentale de la méthode physiologique et thérapeutique, de ses applications à l'étude de la belladone*, par M. le docteur Meuriot.

3° Un troisième mémoire : *Recherches anatomiques et considéra-*

*tions physiologiques sur la circulation veineuse du pied et de la jambe*, par M. le docteur Ledentu.

Chacun de ces mémoires a été préalablement soumis à l'examen spécial du membre de la commission dont les aptitudes et les travaux se trouvaient en harmonie avec le sujet traité; c'est ainsi que M. Balbiani a été chargé de celui de M. Casaubon, M. Moreau du mémoire de M. Meuriot, et M. Giraldès de celui de M. Ledentu. Les trois rapports ont été ensuite examinés et discutés au sein de la commission.

M. Balbiani, rapporteur du mémoire de M. Casaubon, s'exprime ainsi :

« C'est un travail considérable, qui ne comprend pas moins de 200 pages, mais dont un bon tiers, je dois le dire dès l'abord, est consacré à l'histoire abrégée des travaux de ses devanciers touchant les caractères physico-chimiques et les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la conicine. Le reste est fondé sur les recherches personnelles de l'auteur ; nous ne nous occuperons que de cette dernière partie.

« Après Koelliker, Gutmann, Albers et autres, M. Casaubon a expérimenté l'action de la conicine sur les animaux. On sait que parmi les effets que cette substance exerce sur l'économie, le plus remarquable est son action sur le système nerveux de la vie animale, dont elle détruit l'excitabilité en respectant la contractilité propre des muscles. Tous les auteurs sont unanimes à cet égard, et à raison de ce mode d'action qu'elle partage avec un certain nombre d'autres substances, mais surtout avec le curare, la plupart d'entre eux ont classé la conicine parmi les paralysants du système nerveux. M. Casaubon a également constaté dans ses expériences cette influence de la conicine sur la motricité nerveuse, mais il pense qu'il y a plutôt diminution qu'abolition complète de cette propriété, et qu'à ce point de vue il y a une différence entre l'alcaloïde des ciguës et le curare. Il fonde cette manière de voir sur ce qu'il a obtenu des mouvements dans le muscle lorsque l'un des pôles était appliqué sur celui-ci et l'autre sur le nerf, et que des contractions se manifestaient encore par action réflexe lorsqu'il électrisait les téguments dans une autre région du corps. Je pense que ces résultats doivent recevoir une autre interprétation que celle que leur donne M. Casaubon. On sait en effet, par les observations de M. Vulpian, que chez les animaux empoisonnés par le curare, principalement chez les mammifères,

un reste de motricité souvent très-prononcé survit encore dans les nerfs après la mort, mais qu'il suffit d'entretenir la circulation par la respiration artificielle pour voir disparaître jusqu'aux dernières traces d'excitabilité. Cette question de la respiration artificielle, dans la recherche des effets physiologiques des substances toxiques, est discutée dans le mémoire de M. Casaubon. Il conclut que, pour la conicine tout au moins, l'insufflation est plutôt nuisible qu'utile parce que, au lieu de prolonger l'action du poison sur l'économie, elle facilite son élimination et empêche de nouveaux effets de se produire. Il était réservé à MM. Pélissard, Jolyet et Cahours de répondre à cette assertion de M. Casaubon dans le travail tout récent qu'ils viennent de présenter à l'Académie des sciences. Ces expérimentateurs ont effectivement prouvé que lorsque la conicine est absorbée d'une manière lente et graduelle, comme cela a lieu à la suite de son introduction sous la peau, on observe le même effet que pour le curare, c'est-à-dire que les animaux conservent encore après leur mort un reste d'excitabilité plus ou moins marqué dans leurs nerfs moteurs, mais qui disparaît lorsqu'on supplée par la respiration artificielle à la paralysie des mouvements respiratoires. Ces résultats démontrent donc d'une manière évidente, d'une part, que l'insufflation n'a aucun des effets fâcheux que lui attribue M. Casaubon, et d'autre part qu'il y a une similitude complète d'action entre la conicine et le curare relativement à la manière dont ceux-ci affectent les propriétés des nerfs moteurs puisqu'on obtient des effets entièrement comparables lorsqu'on se place dans des conditions identiques.

« Les physiologistes qui attribuent l'action du curare sur les muscles volontaires à une paralysie des extrémités terminales des nerfs moteurs, devaient naturellement transporter aussi cette explication à la conicine qui produit des effets analogues (Koelliker, Gutmann). D'autres, au contraire, pensent avec M. Vulpian, Turke, etc., que ces nerfs conservent toute leur intégrité physiologique, et que l'abolition de la contractilité transmise est le résultat d'une modification qui se passe à l'union de la fibre musculaire avec la fibre nerveuse et qui a pour effet de rompre les connexions entre ces deux éléments. M. Casaubon n'adopte ni l'une ni l'autre de ces deux explications ; il n'accorde à la conicine aucune action directe et élective soit sur le nerf, soit sur une substance interposée entre celui-ci et le muscle.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLL LIBRARY MASS.

Suivant lui, c'est le sang lui-même qui est directement modifié par le poison, d'une manière analogue à ce qui a lieu dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, et il considère en conséquence toutes les perturbations fonctionnelles provoquées par la conicine comme les effets secondaires de cette altération primitive du liquide nourricier. Relativement à la nature et au siége de cette altération, l'auteur consacre plusieurs pages de son mémoire au développement d'une théorie par laquelle il cherche à établir que la conicine se détruit dans le sang et charge celui-ci d'un excès d'acide carbonique provenant du produit de la décomposition et que lui donne les propriétés du sang veineux. Ainsi saturé d'un gaz impropre à entretenir la vie, ce liquide agit à la fois en produisant des modifications locales dans les organes et les tissus et en exerçant d'autre part sur les centres nerveux des effets d'excitation ou de dépression qui se combinent avec ceux qui se passent à la périphérie. Cette manière d'envisager l'action du toxique ne permet pas de suivre facilement la marche des phenomènes, et l'auteur, dont le récit est parfois obscur et en contradiction avec lui-même, parait avoir quelque peine à se retrouver au milieu des effets complexes qu'il attribue à la conicine. Ajoutons que son interprétation du mode d'action de cette dernière est en opposition avec les observations de M. Bernard qui prouvent que le sang ne subit aucune modification dans ses propriétés chimiques sous l'influence des alcaloïdes végétaux, et qu'il n'apporte d'ailleurs, à l'appui de sa manière de voir, aucune démonstration expérimentale, aucune analyse comparative du sang des animaux empoisonnés par cette substance.

« Une différence plus réelle entre les effets de la conicine et ceux du curare que celle signalée plus haut, d'après M. Casaubon, a été récemment indiquée par MM. Pélissard, Jolyet et Cahours dans le travail que j'ai déjà eu l'occasion de mentionner. D'après ces expérimentateurs, la conicine porterait d'abord son action sur les nerfs pneumo-gastriques agissant comme nerfs d'arrêt du cœur avant d'affecter les nerfs moteurs en rompant leurs communications avec les muscles volontaires. Dans leurs expériences faites sur le chien, cette influence sur les pneumo-gastriques se manifestait par deux effets remarquables, savoir : d'une part l'impossibilité de produire le ralentissement des mouvements du cœur par l'excitation galvanique de ces nerfs, et d'autre part la disparition des intermittences que pré-

sentent, dans l'état naturel, les battements de cet organe chez le chien. Ces battements présentaient un rhythme parfaitement régulier, comme cela a lieu après la section des nerfs pneumo-gastriques, d'après les expériences bien connues de M. Cl. Bernard.

« L'accélération des mouvements cardiaques a été notée par M. Casaubon chez tous les animaux en expérience comme un résultat constant de l'action de la conicine ; mais au lieu de l'expliquer par une influence locale et directe du poison sur les nerfs vagues, il n'y a vu qu'un phénomène secondaire dû à la paralysie du bulbe, et a négligé d'explorer par le galvanisme l'état de ces nerfs. C'est ainsi que par suite de l'idée qu'il s'est formée du mode d'action de la conicine, il a laissé à d'autres le soin de mettre en évidence la particularité la plus caractéristique de la manière d'agir de cette substance et qui en même temps en différencie le mieux les effets avec ceux du curare.

« Il serait trop long de suivre l'auteur dans le détail de ses observations relatives à l'action qu'exerce la conicine sur chacun des différents systèmes organiques. On trouvera les résultats à cet égard résumés dans les conclusions placées à la fin de son travail ; mais il ne me paraît avoir ajouté aucun fait important nouveau à l'histoire physiologique de cet alcaloïde. On ne peut cependant s'empêcher de reconnaître qu'il a apporté plus de précision que ses prédécesseurs dans la description de la marche des symptômes morbides, et qu'il a fait connaître plusieurs particularités intéressantes du mode d'action de cette substance qui avaient échappé aux auteurs précédents. »

M. Moreau, rapporteur du travail de M. Meuriot, dit :

« Dans ce travail, l'auteur a réuni avec un grand soin ce qui a été fait en thérapeutique et en physiologie sur la belladone.

« L'auteur a cherché à interpréter les faits qui existent dans la science et a fourni lui-même des expériences personnelles.

« Parmi les expériences qu'il a faites, je citerai comme m'ayant paru les plus intéressantes celles dans lesquelles il montre, sur l'homme et sur le chien, que l'injection sous-cutanée de petites doses d'atropine détermine à la fois l'augmentation de la pression du sang et l'accélération des battements du cœur.

« On doit regretter que des expériences comparatives ne soient pas

mises en regard pour montrer quel serait l'effet d'une substance autre que l'atropine injectée dans les mêmes conditions.

« On peut regretter d'une manière générale, en lisant ce travail plein d'érudition, que les questions ne soient pas serrées davantage, que les faits ne soient pas établis avec des preuves assez rigoureuses ou des détails suffisants, et que les interprétations données par l'auteur soient souvent difficiles à accepter. Enfin, dans les 22 conclusions finales, on doit regretter que l'auteur n'indique pas d'une manière expresse ce qu'il considère comme établi par ses expériences soit tout à fait originales, soit venant confirmer d'autres expériences.

« Il a paru à votre rapporteur impossible de juger si l'auteur considère l'atropine comme agissant sur le tissu nerveux ou sur le tissu musculaire, ou bien sur tous les deux.

« En effet, aux pages 39 et 40, il la regarde comme agissant sur l'action réflexe, par conséquent sur le tissu nerveux. A la page 43, en bas, et à la page 44, en bas, il la regarde comme agissant sur les fibres lisses des tuniques musculaires, dont l'excitabilité serait augmentée.

« A la page 80, l'atropine détermine la paralysie des extrémités du pneumo-gastrique et l'augmentation de tonicité des muscles des vaisseaux.

« A la page 138, ch. IV, la belladone agit sur les vaisseaux et sur l'innervation du cœur.

« En résumé, la difficulté du sujet, les efforts de l'auteur peuvent engager la Société à lui donner encouragement. Mais je pense qu'elle ne doit couronner ce travail qu'en indiquant expressément que c'est à titre d'encouragement et sans lui reconnaître un mérite vraiment scientifique. »

Le travail de M. Ledentu est spécialement consacré à un sujet d'anatomie descriptive : l'étude du système veineux, du pied et de la jambe. Dans cette étude, fruit de patientes recherches, l'auteur s'occupe avec un soin minutieux du système veineux superficiel et profond du pied et de la jambe. Il décrit avec grande précision la position et la disposition des réseaux et troncs veineux sous-cutanés et sous-aponévrotiques. Les voies de communication entre le réseau superficiel et le réseau profond sont indiqués avec détail; l'auteur insiste particulièrement sur la position et le nombre des replis val-

vulaires qu'on rencontre dans l'un ou l'autre des deux systèmes, plus nombreux dans les veines sous-aponévrotiques que dans les veines sous-cutanées. D'après la direction différente des replis valvulaires dans les points de communication entre les systèmes de veines sous-cutanées et les veines sous-aponévrotiques dans la région du pied et celle de la jambe, l'auteur établit que le courant sanguin, que la circulation veineuse dans la première de ces régions se fait des parties profondes vers les réseaux superficiels, et en sens inverse dans la région de la jambe, c'est-à-dire de la partie superficielle vers les parties profondes. Cette déduction physiologique est le résultat de la direction même des valvules veineuses. Le réseau veineux profond ou sous-aponévrotique, dont l'importance physiologique et pathologique ne saurait être méconnue, est divisée par M. Ledentu en deux ordres de veines, à savoir : veines satellites et veines musculaires ; les premières, simples ou doubles, communiquant parfois entre elles tout le long de leur trajet, accompagnent toujours les artères ; les secondes, veines musculaires, prennent naissance dans l'épaisseur des muscles par des radicules simples : M. Ledentu les désigne sous le nom de veines intramusculaires.

« Depuis longtemps les anatomistes ont reconnu la différence de structure qui sépare les veines sous-cutanées et les veines sous-aponévrotiques. Cette différence a beaucoup occupé M. Ledentu, et il en donne une description très-exacte.

« Dans l'étude minutieuse et patiente des veines du pied et de la jambe, l'auteur, tout en signalant la différence que présente le système aux diverses époques de la vie, n'insiste pas assez sur cette différence, dont la connaissance peut seule nous donner la clef des nombreuses modifications qu'on rencontre dans ce système, différence qui permet de comprendre comment des veines, d'abord capillaires, se développent par suite d'une évolution normale ou d'une cause physiologique, au point de se modifier complétement, créent des canaux nouveaux, des voies d'écoulement, des conduits de sûreté, véritables formations complémentaires prêtes à venir au secours d'une circulation en souffrance ou interrompue.

« Dans l'étude des origines des veines superficielles et profondes, l'auteur laisse à l'écart ces magnifiques plexus qu'on rencontre autour des ongles, autour du talon, à la plante du pied, ainsi que celles qui proviennent du périoste, origines veineuses qui, à mon sens,

doivent entrer pour une certaine mesure dans une étude complète de la circulation veineuse du pied et de la jambe.

« Les détails anatomiques exposés par l'auteur l'entraînent parfois dans de très-heureuses applications à la physiologie et à la pathologie.

« Le travail de M. Ledentu, dont nous venons de faire une analyse incomplète, se recommande à l'attention des anatomistes par la précision des descriptions, par la prudence et la justesse des déductions pathologiques et physiologiques; c'est une œuvre de longue haleine qui mérite à tous égards d'être encouragée; c'est une monographie à peu près complète du système veineux du pied et de la jambe. »

Messieurs,

Je viens de vous exposer, *in extenso*, les trois rapports sur les trois mémoires présentés pour le prix Ernest Godard ; ainsi qu'il a été dit en commençant, chacun de ces rapports a été discuté au sein de la commission. Après avoir examiné la valeur intrinsèque de chacun, la portée scientifique, l'originalité des recherches, la commission a reconnu que si les travaux de MM. Casaubon et Meuriot présentaient une certaine valeur, ils devaient néanmoins céder le pas au mémoire de M. Ledentu. Le travail de cet auteur se recommande par la nature et la persévérance de ses recherches, la précision des détails, la netteté de l'exposition, par un ensemble scientifique qu'on ne rencontre pas dans les deux premiers.

Aussi votre commission vient-elle vous proposer, *à l'unanimité*, de décerner le prix Ernest Godard, pour l'année 1869 au mémoire intitulé : *Recherches anatomiques et considérations physiologiques sur la circulation veineuse du pied et de la jambe*, dont l'auteur est M. le docteur Ledentu.

Les conclusions de la commission sont adoptées à l'unanimité.

---

# COMPTES RENDUS

## DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1869.

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1869.

PAR M. A. LÉPINE, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 9 janvier.

M. CHARCOT présente au nom de M. Jossic, premier médecin en chef de la marine, professeur de clinique médicale à l'École de médecine navale de Brest, un cœur offrant une endocardite ulcéreuse avec anévrisme de l'une des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Le malade, âgé de 22 ans, entra à l'hôpital de la marine à Brest le 1er décembre pour un rhumatisme articulaire, affection dont il avait ressenti déjà antérieurement plusieurs fois les atteintes.

A l'examen du cœur on ne constate pas d'hypertrophie de cet organe; à l'auscultation on reconnaît un souffle très-fort au premier temps et à la base, et un second bruit de souffle également assez marqué au deuxième temps et ayant aussi son maximum à la base. Ces

deux bruits se sont constamment maintenus avec la même intensité pendant toute la durée de la maladie.

Le malade n'a pas présenté de symptômes typhoïdes, il était seulement dans un état d'anémie et de prostration extrêmes. Tous les soirs accès fébrile assez accusé qui a nécessité l'emploi du sulfate de quinine et qui a persisté jusqu'au jour de la mort qui est arrivée le 21 décembre, c'est-à-dire le vingt et unième jour après l'entrée du malade à l'hôpital.

L'autopsie a été faite avec le plus grand soin par M. le docteur Mahé, médecin de première classe de la marine. Voici un court extrait de sa rédaction qui est extrêmement complète : *Le cœur* pèse 320 grammes, caillots récents dans ses cavités ; les parois ont une épaisseur normale ; légère hypertrophie excentrique du ventricule gauche. La valvule sygmoïde aortique contiguë à la valve postérieure de la mitrale présente l'orifice, pouvant admettre l'extrémité de l'index, d'un sac anévrismal situé au-dessus d'elle, mesurant 3 centimètres transversalement et d'une hauteur de 1 centimètre et demi ; le fond de ce sac est *largement déchiré*. Au-dessous de cet anévrysme, ulcération de l'endocarde et du myocarde présentant deux communications, l'une avec l'oreillette gauche par un canal cylindrique pouvant admettre une plume de corbeau, l'autre s'abouchant dans le ventricule droit ; pas d'infarctus viscéraux. L'examen du sang a fait reconnaître une proportion exagérée de leucocytes.

Répondant à une question qui lui est adressée, M. Charcot rappelle que l'endocardite ulcéreuse peut s'observer en dehors du rhumatisme et même en l'absence d'un rhumatisme antérieur. C'était le cas du malade dont il a publié, il y a huit ans, l'observation en commun avec M. Vulpian. A la Salpêtrière, il existe un certain nombre de *jeunes* hémiplégiques, dont la lésion cérébrale consiste, non pas en une hémorrhagie ou bien en un ramollissement consécutif à l'athérome artériel, mais en un ramollissement résultant d'une embolie siégeant probablement dans l'artère sylvienne. Ces jeunes malades ont toutes une affection du cœur ; or, généralement, elles n'ont pas eu de rhumatisme. Elles ont eu une maladie aiguë à la suite de laquelle et après un temps variable l'embolie s'est faite. Il est bon de noter en passant que les trois quarts d'entre elles environ sont aphasiques.

M. Laborde rappelle que Senhouse-Kirlhes a observé des cas où le rhumatisme ne s'est manifesté que par des accidents cardiaques.

## I. — Physiologie.

Recherches sur les métamorphoses, le mode d'élimination et les propriétés physiologiques que présentent diverses substances introduites dans l'organisme; par M. le docteur Rabuteau.

### Chap. I. — Iodates et acide iodique.

#### I. — Iodates en général.

Avant de faire connaître les résultats de mes expériences, je crois devoir indiquer brièvement les caractères distinctifs des iodates et les procédés que j'ai suivis dans mes recherches.

Les iodates sont en général solubles, mais leur solubilité est faible, même celle des iodates alcalins. L'iodate de magnésium échappe à cette règle, car il est déliquescent. Les iodates résistent à l'action de l'acide sulfurique concentré, de l'acide azotique et des oxydants en général. C'est ce que j'ai reconnu en traitant divers sels de ce genre par l'acide sulfurique et le bioxyde de manganèse, l'acide sulfurique et le bichromate de potassium, le permanganate de potassium ; tous ces corps n'exercent pas d'action sur les iodates. L'acide chlorhydrique n'agit pas sensiblement à froid sur la dissolution d'un iodate, mais à chaud il la colore en jaune. Si l'on fait agir cet acide sur un iodate solide, il se dégage un gaz jaune ayant l'odeur de l'acide chloreux. Tous les iodates sont décomposés par la chaleur et donnent de l'oxygène et un iodure ; le plus souvent une certaine quantité d'iode se dégage.

Si les iodates et l'acide iodique résistent à l'action des oxydants, il n'en est pas de même lorsqu'ils sont soumis à l'influence des réducteurs. En effet, l'acide sulfureux, l'hydrogène sulfuré, le protochlorure d'étain les détruisent avec la plus grande facilité en mettant l'iode en liberté. C'est sur cette propriété qu'est fondée la distinction des iodates et des iodures; ceux-ci sont détruits par les oxydants, tels que le chlore, l'acide azotique, et ne sont pas altérés au contact des réducteurs; ils présentent donc des réactions exactement inverses de celles des iodates.

*Recherche des iodates.* — Pour reconnaître la présence d'un iodate dans une liqueur, dans l'urine, par exemple, on ajoute à cette liqueur de l'eau d'amidon, puis on y verse goutte à goutte une solution d'acide sulfureux. Aussitôt l'amidon est coloré en bleu violet d'autant plus intense que l'iodate est en plus grande quantité. Mais il faut éviter d'ajouter un excès d'acide sulfureux, car la coloration bleue disparaît alors instantanément. Ce procédé est celui que j'ai suivi dans mes recherches. Avant de l'employer, j'ai étudié le degré de précision qu'il comporte et

les précautions qu'en exige l'emploi. Voici ce à quoi m'ont conduit ces recherches préliminaires :

1° Lorsqu'on verse trois à quatre gouttes d'une solution concentrée d'acide sulfureux dans 10 à 15 grammes d'une solution d'iodate de potassium à $\frac{1}{100}$, additionnée d'eau d'amidon, on obtient une coloration bleue très-intense. Cette coloration disparaît sous l'influence d'un assez grand excès d'acide sulfureux, probablement par suite du passage de l'iode libre à l'état d'acide iodhydrique.

$$I^2 + H^2SO^3 + H^2O = 2HI + H^2SO^4.$$

2° Dans une solution d'iodate de potassium à $\frac{1}{1000}$, la coloration est intense sous l'influence de trois ou quatre gouttes d'acide sulfureux, mais elle disparaît si l'on ajoute une fois autant de réactif. Si l'on veut qu'elle persiste, même lorsqu'on agite la liqueur, il ne faut employer qu'une solution très-faible d'acide sulfureux.

3° Lorsqu'on opère sur une solution à $\frac{1}{3000}$ ou à $\frac{1}{4000}$, il faut verser seulement une goutte d'acide sulfureux très-dilué, et l'on observe un nuage bleu qui disparaît par le moindre excès de réactif.

4° Enfin, j'ai réussi à obtenir des stries bleues en portant avec une baguette de verre une goutte d'acide sulfureux très-dilué dans une solution à $\frac{1}{5000}$.

Au lieu d'ajouter préalablement à la liqueur de l'eau d'amidon, on peut y verser quelques gouttes de sulfure de carbone qui s'empare de l'iode et se colore en violet magnifique.

## II. — Iodate de potassium.

L'iodate de potassium est un sel blanc, peu soluble dans l'eau. Sa solution concentrée présente une saveur presque nulle. D'après des recherches que j'ai commencées sur la solubilité de divers iodates, 100 grammes d'eau en dissolvent environ $8^{gr},25$, à la température de 100 degrés, et $4^{gr},7$ à la température de 50 degrés.

Exp. I. — Le 6 novembre (1), à deux heures de l'après-midi, je prends $2^{gr},5$ d'iodate de potassium dissous dans 50 grammes d'eau. A deux heures dix minutes j'examine mon urine et ma salive; je ne puis rien déceler dans ces deux liquides, ni à l'aide du chlore, ni à l'aide de l'acide sulfureux, après y avoir ajouté préalablement quelques gouttes d'eau d'amidon. A deux heures vingt minutes, j'obtiens une coloration bleue à l'aide des réactifs précédents dans l'urine et dans la

(1) Toutes mes expériences sur les iodates et sur les bromates ont été faites à la fin de 1867 et dans les premiers mois de 1868.

salive; *ces liquides contiennent donc de l'iodate et de l'iodure de potassium.* J'avais déjà la preuve que l'iodate de potassium se transforme en iodure dans l'organisme. De plus mon urine, qui était légèrement acide auparavant, était devenue neutre.

J'examine plusieurs fois le même jour et le lendemain mon urine et ma salive, et j'y trouve constamment un mélange d'iodate et d'iodure. Le 7, à cinq heures du soir, la coloration est encore intense sous l'influence des réactifs, mais le lendemain, 8 novembre, je ne puis rien trouver dans ces deux liquides à partir de huit heures du matin.

En résumé, 2gr,5 d'iodate de potassium se sont éliminés dans l'espace de trente-six heures environ, à l'état d'iodate et d'iodure. Les deux sels se sont montrés et ont disparu simultanément dans l'urine et dans la salive.

Les effets physiologiques ont été peu marqués; je dirai seulement que la sécrétion salivaire a été un peu plus activée, que j'ai éprouvé, même le lendemain de l'expérience, une certaine anxiété épigastrique, et que mon appétit était légèrement diminué; mais le 8 novembre, il était au contraire augmenté. Enfin, j'ai commencé, dès le 6 au soir, à éprouver à la gorge une sensation légère d'ardeur et de sécheresse, comme on en ressent lorsqu'on a pris de l'iodure de potassium.

Exp. II. — Le 20 novembre, à deux heures, j'absorbe 1 gramme d'iodate de potassium dissous dans 40 grammes d'eau. De la dixième à la vingtième minute après le début de l'expérience, je trouve de l'iodure dans mon urine et dans ma salive; *il n'y a pas trace d'iodate dans ces deux liquides.* L'urine, qui était acide auparavant, est devenue neutre comme dans l'expérience précédente. Le lendemain, à onze heures du soir, je trouve des traces d'iodure dans l'urine et dans la salive; le 22 au matin, je ne puis plus rien y déceler à l'aide du chlore.

Ainsi 1 gramme d'iodate de potassium s'est transformé complétement en iodure et a paru s'éliminer dans l'espace de trente-six heures (1). Les effets physiologiques ont été moins marqués que précédemment. Enfin je crois devoir mentionner une particularité qui tient à l'action du potassium, non à celle de l'iodate. J'ai éprouvé quelques effets laxatifs à la dose de 2gr,5 de ce sel; mais à la dose de 1 gramme je n'ai rien observé de semblable. Il est fâcheux que je n'aie pas examiné les matières fé-

---

(1) On verra plus loin que les iodures mettent beaucoup plus de temps à s'éliminer. Il est infiniment probable que j'aurais trouvé de l'iode pendant plusieurs heures encore, si je m'étais sèrvi de l'acide nitrique au lieu du chlore, et surtout si j'avais évaporé préalablement les urines.

cales dans la première expérience, j'y aurais probablement trouvé une petite quantité d'iodure, car l'iodate, lors même qu'il aurait pénétré dans l'intestin, se serait transformé en iodure sous l'influence de l'hydrogène sulfuré. Dans la seconde expérience, j'ai examiné les matières rendues et n'y ai pu découvrir aucune trace d'iodate ni d'iodure.

Exp. III. — On aurait pu objecter que la métamorphose de l'iodate s'était opérée dans l'estomac sous l'influence de l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique. Le fait, bien que peu probable d'après ce qui a été dit de l'action de l'acide chlorhydrique étendu, était possible. Pour répondre à l'objection, j'ai fait l'expérience suivante :

Le 12 décembre, à deux heures, un mélange de 50 centigrammes d'iodate de potassium et de 50 centigrammes d'iodure de potassium, dissous dans 40 grammes d'eau, est injecté dans une veine d'une patte postérieure, chez une chienne de grande taille. L'animal ne paraît absolument rien éprouver.

A deux heures un quart je puis recueillir de son urine, mais je n'y trouve ni iodate ni iodure. A trois heures moins un quart je ne trouve rien encore, mais je me rappelle que pareil fait s'est présenté dans l'expérience V que je rapporterai plus bas. Enfin, à cinq heures et demie je trouve de l'iodure en abondance dans l'urine et aucune trace d'iodate. Le 15 décembre, à trois heures, l'urine contient également de l'iodure ; elle en renferme encore des traces le lendemain matin, c'est-à-dire soixante-six heures après le début de l'expérience, mais je n'en trouve plus dans l'après-midi.

Cette expérience m'a paru présenter de l'intérêt au point de vue de la lenteur de l'apparition de l'iodure dans l'urine, et de l'innocuité que présente un mélange d'iodate et d'iodure introduit dans le sang, tandis que ce même mélange introduit dans l'estomac produit de la douleur et des vomissements. Je traiterai plus tard ce sujet important.

### III. — Iodate de sodium.

L'iodate de sodium présente à peu près les mêmes propriétés, la même solubilité que l'iodate de potassium, mais il est légèrement déliquescent.

Exp. IV. — Le 16 novembre, à deux heures et demie, je prends 2gr,5 d'iodate de sodium dissous dans 40 grammes d'eau. La saveur de ce sel est peu salée, fade, mais un peu moins désagréable que celle de l'iodate de potassium.

A deux heures quarante minutes, je ne puis trouver ni iodate ni iodure dans ma salive ni dans mon urine, mais, à deux heures cinquante minutes, ces deux liquides contiennent de l'iodure seulement.

Plusieurs fois, le même jour et le lendemain, je décèle dans ces mêmes liquides la présence seule de l'iodure, jamais je ne puis trouver une trace d'iodate. Le troisième jour après le début de l'expérience, à sept heures du matin, la coloration bleue de l'amidon sous l'influence du chlore est encore intense; à midi elle est faible, à quatre heures elle est à peine perceptible; enfin à partir de ce moment il m'est impossible de reconnaître la présence de l'iodure de sodium. Il y avait cinquante heures que j'avais absorbé le sel. Le maximum de l'élimination a eu lieu dans l'intervalle de la sixième à la quinzième heure.

On voit, par cette expérience, que l'iodate de sodium s'est réduit plus facilement que l'iodate de potassium, puisque ce dernier sel, à la dose de $2^{gr},5$, s'est éliminé partiellement à l'état d'iodure. Il y a dans ces faits une question de stabilité; or on sait que l'iodate de sodium est moins stable que l'iodate de potassium, de là sa réduction plus facile. Je ferai remarquer, en outre, que l'élimination de l'iodate de sodium à l'état d'iodure semble se faire moins rapidement que celle de l'iodate de potassium, sans doute parce que le premier sel est, par son métal, moins étranger à l'organisme. Le sodium existe en effet dans toutes les parties de l'organisme, tandis que le potassium est localisé et ne se trouve guère que dans les globules et dans les muscles, d'après les recherches de Schmidt de Dorpat.

Il est un autre fait sur lequel j'appellerai également l'attention : c'est celui qui est relatif à la tolérance plus grande de l'iodate de sodium comparée à celle de l'iodate de potassium. Ce cas particulier dépend du fait général que les sels de sodium sont beaucoup moins toxiques à haute dose que les sels de potassium. On peut consulter à ce sujet ma thèse inaugurale (*Etude expérimentale sur les effets physiologiques des fluorures et des composés métalliques en général.* Paris, 1867).

J'ai formulé dans ce travail la loi suivante, savoir : que *les métaux sont d'autant plus actifs que leur poids atomique est plus élevé*, ou, ce qui revient au même, *que leur chaleur spécifique est plus faible.* Or le poids atomique du sodium est 23, celui du potassium est 39.

Exp. V. — Le 3 décembre, à deux heures, 80 centigrammes d'iodate de sodium, dissous dans 40 grammes d'eau, sont injectés chez un chien de belle taille, dans une veine d'une patte postérieure. Je n'observe aucun symptôme appréciable, si ce n'est que le soir ce chien mange avec un peu moins d'appétit. A quatre heures et demie je le sonde et je ne trouve dans son urine ni iodate ni iodure. Je ne savais quoi penser de ce fait singulier, car c'était la première injection d'un iodate que je faisais dans le sang, la troisième expérience que j'ai rapportée plus haut n'ayant été faite que plus tard. Mais le lendemain mon étonnement

cessa; je trouvai dans l'urine de ce chien une grande quantité d'iodure et aucune trace d'iodate. La santé de l'animal était excellente.

Le 5 décembre, à cinq heures du soir, l'urine indiquait, d'après la coloration de l'amidon, une quantité d'iodure plus grande que la veille. Le 6, la coloration de l'amidon était encore intense; enfin le 7, à deux heures du soir, c'est-à-dire quatre-vingt-seize heures après le début de l'expérience, il m'était encore possible de déceler la présence de traces d'iodure.

Pendant tout ce temps l'appétit du chien a été considérable; il n'avait été diminué que dans les premières heures qui avaient suivi l'injection.

Ainsi, 80 centigrammes d'iodate de sodium ayant été injectés dans les veines d'un chien n'ont été éliminés complétement à l'état d'iodure qu'après quatre jours, tandis que $2^{gr},5$ du même sel que j'avais pris s'étaient éliminés dans l'espace de cinquante heures. Je ne sais à quoi attribuer cette différence dans la rapidité de l'élimination.

### IV. — Iodate de rubidium $RbIO^3$.

Pour préparer ce sel, qu'on n'avait pas encore obtenu, j'ai transformé en sulfate, 2 grammes de chlorure de rubidium, puis j'ai fait bouillir, avec de l'iodate de baryum, la solution du sulfate neutre de rubidium. J'ai obtenu ainsi un sel que j'ai vu cristalliser en prismes droits à base carrée, ou en octaèdres dérivés de ce prisme. L'iodate de rubidium se décompose par la chaleur, comme les autres iodates, et donne de l'iodure de rubidium qui cristallise en cube comme les iodures de potassium et de sodium.

Exp. VII. — Le 22 janvier 1868, à dix heures et demie du matin, e porte dans l'estomac d'un chien, à l'aide d'une sonde, 50 centigrammes d'iodate de rubidium dissous dans 50 grammes d'eau. A onze heures je sonde l'animal; son urine, qui était acide auparavant, est devenue neutre; elle contient déjà de l'iodure, mais je ne puis y découvrir de l'iodate. C'est à quatre heures du soir que l'élimination de l'iodure a paru être maximum. Le lendemain l'urine contenait ce sel en quantité notable, et le 25 janvier, à neuf heures du matin, c'est-à-dire soixante et onze heures après le début de l'expérience, je pouvais encore en déceler des traces manifestes. L'urine de ce chien n'a jamais contenu de l'albumine ni du sucre, non plus que toutes celles que j'ai examinées dans les expériences précédentes.

Exp. VIII. — Le 1er février, à quatre heures du soir, je prends 25 centigrammes d'iodate de rubidium dissous dans 50 grammes d'eau. La saveur de la solution est tout à fait particulière; je ne puis guère la

comparer à celle d'une solution métallique quelconque, je dirai seulement qu'elle est peu désagréable.

A quatre heures cinq minutes, je ne trouve ni iodate ni iodure dans mon urine; elle était acide avant l'expérience, elle l'est encore. Je crois observer une coloration bleue à peine perceptible, en traitant par l'eau d'amidon et par l'acide azotique, ma salive recueillie pendant les cinq premières minutes. Je m'étais parfaitement rincé la bouche après l'absorption du sel.

Quatre heures dix minutes, l'urine et la salive contiennent de l'iodure en quantité notable; cette dernière paraît en renfermer davantage. Il n'y a pas d'iodate. L'urine est presque neutre.

Quatre heures vingt minutes, urine tout à fait neutre; elle contient beaucoup plus d'iodure ainsi que la salive, car la coloration de l'amidon est intense. La salive est encore plus colorée que l'urine. J'ai recherché plusieurs fois, le même jour, la présence de l'iodure dans l'urine, et l'ai trouvée constamment à l'exclusion de l'iodate. Mêmes résultats le 2 février. Le 3 février, à six heures du soir, je ne puis déceler dans mon urine ni dans ma salive la présence de l'iodure, mais ayant évaporé 100 grammes d'urine avec une très-petite quantité de potasse pure, incinéré le résidu, puis traité par l'eau d'amidon et par l'acide nitrique les quelques centimètres cubes provenant du lavage des cendres, j'ai obtenu une coloration bleue. Le 4 février, à quatre heures du soir, j'évapore et traite de la même manière 225 centimètres cubes d'urine. Afin de recueillir l'iode qui pouvait être mis en liberté, j'ai traité les eaux de lavage par l'acide azotique et par le sulfure de carbone. Ce dernier réactif s'est coloré en violet, mais j'ai obtenu en premier lieu une coloration rouge brun (1). Le lendemain 5 février, je ne puis trouver aucune trace d'iodure.

### V. — Iodate d'ammonium $AzH^4IO^3$.

L'iodate d'ammonium ne se trouve pas dans le commerce. J'ai préparé une petite quantité de ce sel en versant de l'ammoniaque dans une solution concentrée d'acide iodique. Il m'a suffi de faire bouillir la liqueur pour chasser l'ammoniaque employée en excès, et il s'est déposé par le refroidissement une poudre blanche formée de beaux cristaux cubiques discernables seulement au microscope.

---

(1) C'était la première fois que j'observais pareille coloration de la masse du liquide et du sulfure de carbone. On verra plus tard qu'elle était due à la présence du brome que j'ai reconnu exister normalement dans l'organisme.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

Exp. IX. — Le 25 décembre, à trois heures, 1 gramme d'iodate d'ammonium, dissous dans 40 grammes d'eau, est injecté dans les veines d'une chienne de grande taille. Les effets immédiats sont nuls. Vingt minutes après, la chienne mange avec avidité du pain qu'elle trouve à sa disposition, et le soir elle dîne comme d'ordinaire.

Je ne puis recueillir de son urine qu'à cinq heures, car il m'est impossible de la sonder. Ce liquide bleuit fortement sous l'influence du chlore et de l'amidon ; il n'éprouve aucune modification lorsqu'on y verse de l'acide sulfureux. L'urine contient donc de l'iodure, mais elle ne renferme pas d'iodate.

Le 26 décembre, à dix heures du matin, l'urine est rouge et acide; elle contient beaucoup d'iodure. Examinée au microscope, elle ne présente pas de globules sanguins, mais quelques cellules épithéliales; la coloration rouge est donc due à la matière colorante de certains globules qui se sont détruits. L'animal parait néanmoins se porter parfaitement. A cinq heures du soir l'urine est moins rouge et présente les mêmes réactions. Le 27, à la même heure, c'est-à-dire cinquante heures après l'injection, l'urine bleuit encore fortement l'amidon sous l'influence du chlore et sa couleur est redevenue normale. La chienne mange avec appétit. Enfin le 28 décembre la coloration de l'urine est tout à fait normale. Je ne puis y déceler la présence de l'iodure. Elle n'a jamais renfermé ni iodate, ni albumine, ni sucre.

En résumé, l'iodate d'ammonium ayant été injecté dans les veines à la dose de 1 gramme, s'est éliminé totalement à l'état d'iodure dans l'intervalle de plus de quarante-huit heures.

### VI. — Iodate de strontium $SrI^2O^6$.

J'ai préparé moi-même le sel dont j'avais besoin on précipitant une solution d'azotate de strontium par l'iodate de potassium. J'ai obtenu ainsi une poudre blanche qui a été lavée à l'eau distillée bouillante.

L'iodate de strontium est peu soluble; ainsi j'ai reconnu que 100 parties d'eau n'en dissolvent guère que 1 partie à la température de 100 degrés, et que le sel est à peine plus soluble à chaud qu'à froid, car il ne s'en dépose que des traces par le refroidissement de sa solution aqueuse bouillante et concentrée.

Exp. X. — Le 23 décembre, à une heure et demie, 50 centigrammes d'iodate de strontium, dissous dans 60 grammes d'eau, sont portés à l'aide d'une sonde dans l'estomac d'un chien à jeun depuis la veille à cinq heures.

A deux heures, je le sonde et je ne trouve dans son urine ni iodate ni iodure; à quatre heures, mêmes résultats négatifs, mais à sept heures,

je trouve une grande quantité d'iodure, tandis que l'acide sulfureux n'indique aucune trace d'iodate. Le soir, à onze heures, les résultats sont les mêmes.

Le lendemain j'examine l'urine plusieurs fois et je trouve constamment de l'iodure, à l'exclusion de l'iodate. Le 25 décembre, à dix heures du matin, la coloration de l'amidon sous l'influence du chlore est encore manifeste; à deux heures de l'après-midi, quarante-neuf heures après l'ingestion de l'iodate, elle est à peine perceptible; enfin à cinq heures elle a cessé tout à fait. Pendant tout ce temps, la santé de l'animal est demeurée parfaite.

Ce qui frappe dans cette expérience, c'est le retard qu'a mis le sel à passer dans l'urine. Il s'est produit peut-être une double décomposition dans l'organisme par suite de laquelle il se serait formé du carbonate de strontium et de l'iodate, puis enfin de l'iodure de sodium qui se serait éliminé en nature. Malheureusement je n'ai pas recherché la présence du strontium dans l'urine.

### VII. — Iodate de magnésium $MgI^2O^6 + 4H^2O$.

D'après Millon, l'iodate de magnésium se présenterait sous la forme de petits cristaux brillants, solubles dans 9,43 parties d'eau à 15 degrés et dans 3,04 parties d'eau à 100 degrés.

J'ai préparé deux échantillons de ce sel par deux procédés différents : 1° en traitant l'acide iodique par la magnésie blanche; 2° en décomposant l'iodate de baryum par le sulfate de magnésium. J'ai obtenu, dans ces deux cas, des cristaux parfois assez volumineux, dont la forme cristalline était tout à fait semblable à celle du phosphate ammoniaco-magnésien, c'est-à-dire qu'ils appartenaient au système du prisme oblique à base rhombe. Ces cristaux étaient légèrement déliquescents.

Exp. XI. — Le 2 janvier, à trois heures et demie, j'injecte dans les veines d'une chienne 1 gramme d'iodate de magnésium anhydre dissous dans 40 grammes d'eau.

Les effets immédiats sont nuls; malheureusement je ne puis recueillir de son urine que le lendemain à dix heures du matin. Cette urine est rouge, acide; elle contient de l'albumine, quelques globules sanguins extrêmement rares, des cellules épithéliales, et donne par évaporation quelques cristaux tout à fait semblables à ceux du phosphate ammoniaco-magnésien. Ces cristaux étaient en réalité formés par ce sel, car je ne puis obtenir de coloration bleue de l'amidon sous l'influence de l'acide sulfureux. L'urine ne contient donc ni iodate ni iodure. La chienne paraît un peu souffrante, d'ailleurs la nuit a été excessivement froide. Le soir, à cinq heures, mêmes résultats; l'urine est encore al-

bumineuse et rouge; elle ne colore pas l'amidon sous l'influence du chlore ni de l'acide sulfureux. Enfin, le 4 janvier, elle ne contient plus d'albumine, mais elle renferme de l'iodure dont je retrouve encore des traces le 5 janvier à neuf heures du matin, soixante-six heures après l'injection.

Ce qui frappe dans cette expérience, c'est d'abord la lenteur de l'élimination du sel, puis la coloration rouge de l'urine. J'ai déjà observé des différences semblables relatives à l'élimination dans des expériences antérieures. Ainsi l'on a vu que l'iodate de sodium injecté dans les veines s'élimine plus lentement à l'état d'iodure que lorsqu'il a été porté dans l'estomac. Quant à la coloration rouge de l'urine, elle était due à la matière colorante des globules détruits. J'avais déjà observé des urines albumineuses et sanguinolentes après l'injection de l'iodate d'ammonium. Magendie avait vu qu'il suffit même d'injecter de l'eau dans les veines pour faire apparaître l'albumine dans l'urine et, de son côté, Kieruf (*Uber den Einfluss der Blutverdünnung auf die Secretion des Harns*, Virchow's Archiv. für patholog. Anat., t. XVII, p. 145) a observé également que la dilution du sang détermine le passage de l'albumine dans l'urine, puis celle des globules rouges. Hermann a vu, au contraire, l'albumine et l'hématosine, non les globules rouges, apparaître simultanément dans l'urine. Mes observations s'accordent avec celles de ce dernier expérimentateur.

Exp. XII. — Le 4 janvier, à deux heures, 1 gramme d'iodate de magnésium cristallisé est dissous dans 30 grammes d'eau et porté dans l'estomac d'un chien à jeun depuis la veille au soir.

A trois heures, l'urine est presque neutre ; elle ne contient ni iodate, ni iodure, ni sucre, ni albumine. A six heures et demie je trouve de l'iodure en grande quantité, pas d'iodate ; l'urine est neutre. Le lendemain, à neuf heures du matin, elle est très-peu acide et contient, ainsi que le surlendemain, une quantité notable d'iodure; mais le soir du troisième jour elle n'en présente que des traces. Ainsi, 1 gramme d'iodate de magnésium s'est transformé en iodure qui a paru s'éliminer dans l'espace de cinquante six heures.

Je ferai remarquer ici la lenteur avec laquelle l'iodure a apparu dans l'urine. J'ai déjà signalé la même particularité à propos de l'iodate de strontium.

### VIII. — Iodate de cuivre $CuI^2O^6$.

Lorsqu'on mélange la solution d'un iodate alcalin avec la solution d'un sel de cuivre, on obtient un précipité bleu clair cristallin. Ce précipité, lavé à plusieurs reprises, est de l'iodate de cuivre pur presque insoluble

dans l'eau. Tel est le procédé que j'ai suivi pour obtenir le sel dont j'avais besoin.

Exp. XIII. — Le 15 janvier, à une heure et demie, je fais avaler à une chienne 50 centigrammes d'iodate de cuivre mis en suspension dans 50 grammes d'eau. Cette chienne, que je croyais à jeun depuis la veille, avait mangé, à mon insu, avant l'expérience, quelques aliments qu'elle avait trouvés par hasard.

A deux heures moins un quart elle vomit les aliments qu'elle avait pris, mais elle les absorbe de nouveau en totalité ; je lui donne à boire et mets dans son eau un peu d'iodate ; elle a donc conservé au moins 50 centigrammes de ce sel et peut-être plus. A quatre heures je puis recueillir de son urine. Ce liquide ne contient ni albumine, ni sucre, ni iodate, mais il contient manifestement de l'iodure d'après la coloration de l'amidon. Quelque temps après elle mange avec un appétit vorace.

Le lendemain, à neuf heures du matin, je trouve également de l'iodure dans l'urine, mais à cinq heures du soir je ne puis rien déceler. Le 17 janvier, même résultat négatif. Pendant tout ce temps la santé de l'animal a été parfaite.

Une partie de l'urine du 16 a été évaporée (175 grammes), le résidu incinéré et traité d'après les procédés ordinaires employés pour la recherche du cuivre ; je n'ai trouvé aucune trace de ce métal. Les fèces ont été également incinérées, malheureusement le résidu a été perdu.

Exp. XIV. — Le 20 janvier, à une heure, je fais avaler à la même chienne 25 centigrammes d'iodate de cuivre, puis à quatre heures je lui en donne 35 centigrammes avec du lait. L'urine de quatre heures et demie renferme de l'iodure ; elle est acide, ne contient ni sucre, ni albumine, ni iodate.

Mêmes résultats le 21 janvier, à neuf heures du matin et à cinq heures du soir, mais l'iodure est en plus grande quantité. Il en est de même le lendemain. L'iodure diminue ensuite, néanmoins j'en trouve encore le 23, soixante-huit heures après le début de l'expérience.

Afin de rechercher le cuivre, j'ai traité comme précédemment 190 grammes des urines du 20 et du 21, et 280 grammes de celles du 22 et du 23. Il m'a été impossible de déceler aucune trace de ce métal. Voilà donc un sel qui a subi dans l'économie une double métamorphose ; il a changé à la fois de genre et d'espèce, c'est-à-dire que l'iodate de cuivre s'est transformé en un iodure, probablement en iodure de sodium, et en un sel de cuivre, peut-être le carbonate, qui s'est fixé pour un temps plus ou moins long dans l'économie, ou bien s'est éliminé par l'intestin.

Je ferai remarquer que j'ai trouvé de l'iode dans l'urine trois jours après la seconde expérience, tandis que dans la première je n'ai pu en trouver après vingt-quatre heures.

### IX. — Iodate d'argent.

J'ai obtenu une petite quantité de ce sel en précipitant une solution d'azotate d'argent par l'iodate de potassium. J'avais essayé d'abord de le préparer en traitant par l'acide iodique l'oxyde d'argent hydraté, mais je n'ai pas obtenu de bons résultats ; en effet, l'acide iodique dissout très-peu l'oxyde d'argent, sans doute parce que le sel formé est presque insoluble.

Exp. XV. — Le 3 février, à deux heures, je fais avaler à un chien 20 à 25 centigrammes d'iodate d'argent mis en suspension dans 50 gr. d'eau.

A deux heures et demie l'urine renferme déjà des traces d'iodure ; elle est acide, ne contient ni sucre ni albumine. A trois heures la coloration de l'amidon est très-nette. J'examine plusieurs fois, à différents intervalles, les urines de ce chien le même jour et le lendemain. C'est vers la vingtième heure qu'elles paraissent contenir le plus d'iodure ; je n'en trouve plus le 5 février à neuf heures du matin.

J'ai cherché l'argent dans les urines du 4, du 5 et du 6 et n'ai pas été plus heureux que dans la recherche du cuivre dans les expériences précédentes. L'iodate d'argent avait donc changé aussi de genre et d'espèce.

### X. — Iodate mercureux $Hg^2I^2O^6$.

Ce sel est blanc, insoluble. Il se présente sous l'aspect d'une poudre ressemblant à de la craie pulvérisée et ne possédant pas l'éclat du calomel. Traité par l'acide chlorhydrique, il donne lieu au dégagement d'un gaz ayant l'odeur du chlore ou plutôt de l'acide chloreux (1). Il est presque insoluble dans l'acide azotique. Telles étaient les propriétés du sel que j'ai obtenu en précipitant l'azotate mercureux par un iodate alcalin.

Exp. XVI. — J'ai prescrit quelques pilules d'iodates mercureux à une personne que je traitais par le protoïodure de mercure. La métamorphose s'est opérée comme précédemment, c'est-à-dire que j'ai trouvé un iodure dans l'urine.

---

(1) La dissolution qui se forme par l'addition de l'acide chlorhydrique contient du bichlorure de mercure ; elle donne un précipité jaune avec la potasse.

Les pilules que j'ai administrées avaient été préparées d'après mes indications; elles contenaient exactement la même quantité de mercure que les pilules de protoïodure de Ricord, c'est-à-dire $3^{cent},0581$ J'en ai remis une certaine quantité entre les mains de M. Simonnet, chirurgien de l'hôpital du Midi; je pense qu'elles ne sont pas appelées à remplacer les pilules de protoïodure, car j'ai remarqué qu'elles étaient moins bien tolérées que ces dernières.

XI. — Iodate de quinine $\overset{+}{Q}I^2O^6 + xAq$.

J'ai préparé 3 à 4 grammes de ce sel en dissolvant la quinine dans son poids d'acide iodique. Il cristallise en aiguilles soyeuses pressées les unes contre les autres, et très-solubles dans l'eau à une température peu élevée. En effet, j'ai reconnu que si une partie de ce sel exige, pour se dissoudre, environ 10 parties d'eau à la température de 10 à 15 degrés, sa solubilité devient considérable, même à la température de 30 à 40 degrés, de sorte qu'il paraît alors soluble en toute proportion dans l'eau.

Exp. XVII. — Le 7 février, à trois heures, je fais avaler à une chienne 1 gramme d'iodate de quinine dissous dans 50 grammes d'eau. A cinq heures, je recueille de l'urine; elle ne contient ni iodate ni iodure; mais le lendemain je trouve de l'iode en abondance sous l'influence du chlore. Il en est de même le restant de la journée, mais, le 10, je ne puis trouver d'iode en traitant l'urine par l'amidon et le chlore ou l'acide azotique. J'en évapore alors 100 grammes avec un peu de potasse pure, et j'obtiens une belle coloration violette du sulfure de carbone. Ainsi, il m'a été possible de retrouver un iodure près de trois jours après l'administration de 1 gramme d'iodate de quinine. Il est probable que le sel s'est métamorphosé en iodhydrate de quinine; car cette base a été retrouvée dans l'urine à l'aide du réactif de Bouchardat.

XII. — Acide iodique ou iodate d'hydrogène $HIO^3$.

L'acide iodique est solide et cristallise en tables à six faces. Il se dissout facilement dans l'eau, et la solution possède une saveur acide non désagréable.

Outre l'acide normal $HIO^3$, qu'on écrit encore $I^2O^5, H^2O$ suivant la notation dualistique, on connaît l'anhydride iodique $I^2O^5$ et un hydrate $(I^2O^5)^3H^2O$. Ce dernier composé se distingue des deux précédents en ce qu'il est à peine soluble dans l'alcool.

De même que les autres iodates métalliques, l'iodate d'hydrogène est peu stable; les réducteurs et les hydracides le décomposent avec la plus grande facilité et mettent de l'iode en liberté. L'acide chlorhydrique donne lieu, en outre, à un dégagement de chlore.

Exp. XVIII. — Le 31 décembre, à deux heures, je porte, à l'aide d'une sonde, dans l'estomac d'un chien à jeun, 50 centigrammes d'acide iodique dissous dans 40 grammes d'eau. Les effets sont nuls.

Dix minutes et vingt minutes après l'ingestion, je sonde ce chien; l'urine est acide, elle l'était d'ailleurs avant l'expérience; je ne puis trouver ni acide iodique ni iodure. Celle de quatre heures colore légèrement l'amidon sous l'influence du chlore, mais l'acide sulfureux ne produit rien; elle renferme donc un iodure, mais ni acide iodique ni iodate.

Le lendemain, 1er janvier, l'urine contient toute la journée de l'iodure en plus grande quantité que la veille. Le 2, l'urine du matin en renferme encore, mais je ne puis rien trouver dans l'après-midi.

En résumé, 50 centigrammes d'acide iodique, ayant été introduits dans l'estomac d'un chien, se sont éliminés à l'état d'iodure, probablement à l'état d'iodure de sodium, dans l'espace d'environ quarante-huit heures. J'aurais sans doute trouvé de l'iode quelques heures plus tard, si j'avais évaporé les urines, opération que je n'avais pas encore mise en pratique au moment où j'ai fait cette expérience. Enfin, je ferai remarquer la lenteur avec laquelle l'iode a apparu dans ce liquide.

Tel est l'ensemble des recherches que j'ai faites sur les iodates. On a vu que tous les sels que j'ai étudiés se métamorphosent en iodures dans l'organisme. Toutefois, cette transformation est plus ou moins complète, suivant la dose employée et suivant la nature du principe électro-positif. En effet, tandis que l'iodate de sodium se change complétement en iodure à la dose de 2gr,5, l'iodate de potassium, à cette même dose, s'élimine partiellement en nature. Ce fait s'explique facilement, car on sait que l'iodate de potassium est plus stable que l'iodate de sodium. Il s'agit donc d'une simple affinité chimique. L'organisme, avide d'oxygène, enlève ce gaz aux corps instables qui en contiennent pour le faire servir à d'autres combustions, de sorte que c'est même en vertu de ses propriétés oxydantes qu'il agit comme réducteur.

J'ai cherché à me rendre compte de ce processus. J'ai traité les iodates et l'acide iodique par diverses substances, mais je ne suis arrivé encore à rien de précis. J'ai constaté, il est vrai, la réduction de l'acide iodique sous l'influence de l'albumine, mais ce fait est connu depuis longtemps, et l'on sait que d'autres substances produisent la même action. Serullas a même fondé un procédé de recherche de la morphine sur la propriété que possède cet alcaloïde de réduire l'acide iodique. La fibrine, la caséine, le gluten, la levûre de bière se comportent de la même manière que l'albumine. On peut donc ad-

mettre que les matières albuminoïdes du sang jouent un certain rôle dans la réduction des iodates au sein de l'organisme. Toutefois, s'il est vrai que l'acide iodique soit réduit par ces matières, les iodates ne présentent pas cette propriété. En effet, ayant abandonné à lui-même, pendant des temps variables, un mélange d'iodate de potassium d'albumine et d'eau d'amidon, ce dernier ne s'est pas coloré.

En lisant un mémoire de M. Melsens (1), alors que j'avais déjà fait toutes les recherches précédentes, j'ai trouvé que cet observateur avait constaté la réduction de l'iodate de potasse chez des chiens qu'il avait soumis à l'action de ce sel. J'avais cru pendant longtemps être le premier qui eût constaté cette réduction; c'est à M. Melsens que revient la priorité de la découverte, mais seulement en ce qui touche le sel de potassium. Toutefois, tout en reconnaissant que les iodates ne sont pas aussi bien tolérés que les iodures, je ne puis reconnaître à ces sels, lorsqu'ils sont purs, les propriétés toxiques que M. Melsens attribue à l'iodate de potasse. Mon opinion résulte des expériences que j'ai faites sur les animaux et sur moi-même, ainsi que d'observations recueillies par moi et par un confrère qui a prescrit l'iodate de sodium sur ma proposition. Je pense que M. Melsens a dû employer un iodate de potasse renfermant une certaine quantité d'iodure; ainsi s'expliqueraient les vomissements qu'il aurait observés chez les chiens, même après l'ingestion de doses minimes d'iodate de potassium.

### Du mélange des iodates et des iodures.

J'arrive maintenant à une question qui présente un certain intérêt. Je me propose de démontrer que le mélange d'un iodate et d'un iodure, injecté dans le sang à faible dose, ne produit aucun effet morbide, tandis que ce même mélange, introduit à la même dose dans le tube digestif, détermine des accidents dont l'explication n'avait pas encore été donnée.

Exp. — J'injecte chez un chien, dans une veine d'une patte postérieure, un mélange de 50 centigrammes d'iodure de potassium et de 50 centigrammes d'iodate de potassium dissous dans 40 grammes d'eau distillée. L'animal n'éprouve aucun effet de cette injection. Il conserve ses allures et son appétit habituels. Je n'ai pas trouvé d'iodate dans ses urines, mais j'y ai trouvé de l'iodure de potassium pendant trois jours.

Cette expérience ayant été répétée m'a donné les mêmes résultats.

Je prescris assez souvent l'iodure de sodium à la place de l'iodure de potassium, et je reconnais à ce sel les mêmes propriétés que celles que possède l'iodure de potassium. N'est-ce pas d'ailleurs à l'état d'io-

(1) *Mémoire sur l'emploi de l'iodure de potassium.* Bruxelles, 1865.

dure de sodium que s'élimine l'iode absorbé en nature? Une fois, après l'ingestion d'un iodure de sodium non cristallisé, il se produisit des vomissements bilieux opiniâtres et des évacuations alvines. Le lendemain et le surlendemain, mêmes accidents. J'examinai alors l'iodure employé, et je reconnus qu'il renfermait une quantité notable d'iodate de sodium. Je prescrivis alors de l'iodure de sodium pur qui fut parfaitement toléré.

Voici maintenant comment on peut se rendre compte des accidents (1) :

On sait que les iodates et les iodures résistent assez bien à l'action des acides étendus; on sait que les premiers résistent même à l'action de l'acide sulfurique concentré. En d'autres termes, il est reconnu que les iodures seuls et les iodates seuls présentent une assez grande stabilité devant plusieurs acides, si l'on excepte toutefois l'acide azotique vis-à-vis les iodures. Mais il n'en est pas de même d'un mélange d'un iodure et d'un iodate. L'acide le plus faible, le plus dilué, agit sur ce mélange et met de l'iode en liberté. J'ai fait à ce sujet les expériences suivantes devant la Société de biologie. J'ai versé quelques gouttes d'acide chlorhydrique dans deux solutions très-étendues et séparées, l'une d'un iodate, l'autre d'un iodure; l'acide ajouté n'a produit aucun changement dans l'aspect de chacune des deux dissolutions; mais, les ayant ensuite mélangées, il s'est produit aussitôt un abondant dépôt d'iode. J'ai répété plus tard l'expérience en me servant de suc gastrique de chien, suivant l'avis que m'en avait donné M. Cl. Bernard. On sait que l'acidité de ce liquide est due à la présence d'une petite quantité d'acide chlorhydrique libre. Du suc gastrique frais ayant été versé dans deux tubes contenant de l'eau d'amidon, et dont l'un renfermait quelques centigrammes d'iodure et l'autre quelques centigrammes d'iodate de potassium, il ne se produisit rien; mais ayant mélangé le contenu de ces tubes, de l'iode fut mis en liberté, car l'amidon se colora en violet intense.

Enfin j'ai expérimenté sur l'animal vivant. L'un de mes chiens venait de manger un petit morceau de pain. Je portai dans l'estomac de ce chien, à l'aide d'une sonde, un mélange de 1 gramme d'iodure de potassium pur et de 1 décigramme d'iodate de potassium. Dix minutes après l'ingestion du mélange, il vomit le pain coloré en bleu violet foncé par l'iode qui avait été mis en liberté au contact de l'acide chlorhydrique du suc gastrique.

Ainsi s'expliquent les accidents qui suivent l'ingestion d'un iodure renfermant un iodate. Une certaine quantité d'iode se dégage du mé-

---

(1) Gazette hebdomadaire du 21 février 1867 et du 5 février 1869.

lange et irrite les parois stomacales ; en d'autres termes es choses se passent comme dans l'expérience faite par Orfila sur sa propre personne, en absorbant de l'iode en nature (1), expérience dans laquelle se produisirent les mêmes phénomènes morbides que ceux que j'avais observés.

## Chap. II. — Acide bromique et bromates.

### Bromates en général.

Ces composés subissent également une réduction dans l'organisme, mais ils sont beaucoup plus stables que les iodates, de sorte que leurs métamorphoses ou bromures ne sont que partielles, à moins que la dose employée ne soit assez faible. Avant de faire connaître les résultats de mes expériences, je crois devoir donner quelques détails sur la manière dont j'ai opéré.

*Recherche des bromates.* — On ne possédait jusqu'ici aucun procédé simple et précis pour reconnaître les bromates dans une solution très-étendue. Les ouvrages spéciaux, tels que les chimies analytiques de Rose, de Fresenius, n'apprennent rien à ce sujet. J'ai imaginé alors un moyen fondé sur la propriété que possède l'acide sulfureux d'isoler le brome des bromates, et sur la propriété que possède le brome de décolorer instantanément la dissolution sulfurique d'indigo. Je colore faiblement, avec cette dissolution, de l'eau ou de l'acide bromique contenant un bromate, puis j'y verse une quantité suffisante d'une solution d'acide sulfureux ; ce dernier acide agissant comme un réducteur puissant, met en liberté le brome qui décolore aussitôt la liqueur soumise à l'essai. Ce procédé est d'une délicatesse extrême et peut être rangé parmi les plus sensibles que possède la chimie. *J'ai reconnu qu'il permet de découvrir* $\frac{1}{600000}$ *de bromate de sodium dans l'eau ordinaire, et par conséquent* $\frac{1}{1000000}$ *de brome.* Toutefois, on sera moins étonné de ce fait, si l'on se rappelle qu'il suffit d'une quantité infiniment petite d'indigo pour communiquer à l'eau une coloration appréciable, et que par suite il faut une quantité infiniment petite de brome pour produire la décoloration. On ne peut compter sur une aussi grande précision lorsque le bromate est dissous dans l'urine, mais on peut en déceler certainement $\frac{1}{300000}$.

Ce serait le moment de parler aussi de la recherche des bromures dans l'urine ; mais ce sujet sera traité plus loin au sujet de l'élimination de ce genre de sel. Je dirai seulement que pour reconnaître la présence d'une trace de bromure dans l'urine, j'évapore ce liquide avec un peu de soude parfaitement pure, j'incinère le résidu et le traite ensuite par

(1) *Traité de toxicologie*, 1er vol.

quelques centimètres cubes d'eau distillée. La liqueur claire obtenue après filtration est agitée dans un tube avec de l'acide azotique et deux ou trois gouttes de sulfure de carbone, qui s'empare du brome mis en liberté et se colore en jaune orangé ou en rouge intense, suivant la quantité.

### I. — Acide bromique $HBrO^3$.

Cet acide se présente sous l'aspect d'un liquide incolore lorsqu'il est pur, et coloré en rouge brun, lorsqu'il renferme du brome libre. Pour le débarrasser de ce dernier, il suffit de le faire bouillir légèrement. L'acide du commerce que j'ai employé était très-faible; il ne contenait, d'après mes analyses, que 5 pour 100 d'acide bromique normal $HBrO^3$.

Exp. XIX. — Le 14 janvier, je fais avaler à un chien 2 grammes de l'acide précédent, soit 10 centigrammes d'acide bromique normal dissous dans 40 grammes d'eau. Je le sonde une heure et demie après l'absorption de l'acide, et plusieurs fois dans la journée, ainsi que le lendemain; jamais je ne puis déceler une trace de bromate; mais l'urine, traitée comme il a été dit plus haut, indique la présence d'un bromure. Ce liquide a toujours été acide et n'a jamais renfermé de sucre ni d'albumine.

Exp. XX. — Une quantité d'acide bromique, double de la précédente, est étendue également de 40 grammes d'eau et portée dans l'estomac de ce chien, le 29 mars à trois heures. Une heure et demie plus tard, j'examine son urine et trouve qu'elle décolore rapidement l'indigo sous l'influence de l'acide sulfureux; elle est acide et ne contient non plus ni sucre ni albumine. Le 30 mars, au matin, elle ne décolore plus l'indigo et ne contient par conséquent plus de bromate; mais en ayant évaporé 50 grammes, j'ai obtenu une coloration jaune orangé du sulfure de carbone, ce qui indiquait la présence d'un bromure.

Exp. XXI. — Le lendemain l'urine contenait encore du bromure. Je fais avaler au même chien, comme dans la première expérience, 2 grammes d'acide bromique étendus de 40 grammes d'eau.

L'acide s'est éliminé complétement à l'état de bromure; car l'urine, examinée même une demi-heure après l'expérience, n'a jamais décoloré l'indigo sous l'influence de l'acide sulfureux; mais *l'ayant examinée pendant seize jours de suite, j'ai trouvé qu'elle contenait encore du bromure.* Ce fait, ainsi que plusieurs autres que je rapporterai, a été pour moi le point de départ de recherches nouvelles sur l'élimination du bromure, et m'a conduit à la découverte du brome normal dans l'organisme.

### II. — Bromate de sodium $NaBrO^3$.

Le sel du commerce n'est pas pur, il contient du bromure de sodium. J'ai eu soin d'en préparer moi-même une certaine quantité, et j'ai obtenu un bromate d'une pureté absolue, cristallisé en beaux tétraèdres anhydres brillants.

Exp. XXII.— Le 15 février, à deux heures, je prends 25 centigrammes de bromate de sodium dissous dans 40 grammes d'eau. La saveur de la solution est presque nulle. Pendant sept heures, à partir de la dixième minute, mon urine et ma salive contiennent du bromate, ensuite elles ne contiennent plus que du bromure. J'ai trouvé également du bromate dans le mucus nasal.

Exp. XXIII. — Le lendemain, à la même heure, je prends 12,5 cent. du même sel, et cette fois, le bromate n'apparaît dans l'urine qu'en quantité inappréciable et tardivement. En effet, ce n'est que deux heures environ après le début de l'expérience que ce liquide en contient des traces manifestes, et enfin, quatre heures plus tard, il ne renferme plus que du bromure. La salive n'a jamais contenu de bromate, si ce n'est en quantité excessivement faible, quinze minutes après l'absorption du sel.

Exp. XXIV. — J'injecte dans l'estomac d'un chien, à jeun depuis vingt-deux heures, 50 centigrammes de bromate de sodium dissous dans 40 grammes d'eau. Un quart d'heure après je recueille de son urine; elle est acide, ne contient pas d'albumine et décolore l'indigo sous l'influence de l'acide sulfureux. Le lendemain elle ne renferme que du bromure. Le chien avait eu un vomissement de matières blanches et spumeuses deux heures après l'ingestion du sel.

Exp. XXV. — Le 29 janvier, 20 centigrammes de bromate, dissous dans 20 grammes d'eau, sont injectés dans l'estomac d'un lapin n'ayant rien mangé depuis seize heures. Aussitôt qu'il est remis dans sa cage, il mange avec appétit des feuilles de chou. Le sel s'est éliminé partiellement à l'état de bromate, car, deux heures après l'ingestion, l'urine du lapin en renferme des traces; mais *le lendemain, et pendant onze jours, je trouve un bromure* en opérant sur le résidu de l'évaporation de 150 grammes d'urine préalablement additionnée d'un peu de soude pure.

Exp. XXVI. — Le 11 février, 10 centigrammes de bromate de sodium sont administrés au même lapin et paraissent s'éliminer complétement à l'état de bromure que je retrouve facilement dans son urine.

Dans ces deux expériences, l'urine du lapin n'a jamais contenu ni sucre ni albumine.

### III. — Bromate de potassium $KBrO^3$.

Le sel du commerce n'est jamais exempt de bromure, dont il est d'ailleurs très-difficile de le débarrasser par cristallisations successives. J'ai néanmoins réussi à l'obtenir pur en traitant par l'acide azotique le mélange des deux sels, et recueillant le résidu formé uniquement de bromate.

Exp. XXVII. — Cette expérience a été faite sur moi-même, et je dirai que c'est la première que j'aie faite sur les bromates, car l'ordre que je suis dans cet exposé n'est pas celui que j'ai suivi dans mes recherches.

Le 29 novembre dernier, à neuf heures du matin, je prends à jeun 1 gr. de bromate de potassium dissous dans 50 grammes d'eau. La saveur de la solution est nulle. A neuf heures dix minutes, je ne puis trouver aucune trace de bromate dans mon urine ; mais celle qui est recueillie de neuf heures dix minutes à neuf heures vingt minutes en contient une quantité notable. Ce n'est que vers neuf heures et demie que je puis déceler la présence de ce sel dans la salive et dans le mucus nasal. A dix heures, je commence à éprouver de la douleur au front et à l'occiput, puis bientôt après une certaine anxiété épigastrique. A ce moment je suis obligé de m'aliter, et j'éprouve un accablement considérable, des nausées et des vomissements séreux qui ne cessent que vers cinq heures de l'après-midi. Pendant tout ce temps *le pouls a été ralenti*, si ce n'est au moment même des vomissements. Les nausées et la douleur stomacale étaient surtout fréquentes lorsque je restais couché sur le côté gauche. Enfin je dirai que le sel a produit aussi des effets purgatifs, des selles vertes, comme celles que produisent le calomel et la rhubarbe(1), et que les urines étaient rares, ce qui se conçoit, à cause des vomissements répétés. Le thé n'a apporté aucune amélioration à mon état; le café très-froid et le sirop de groseille m'ont soulagé.

Le lendemain matin j'étais rétabli, mais un peu faible; mon urine ne contenait plus de bromate, mais du bromure.

Exp. XXVIII. — J'ai fait un nouvel essai avec le bromure de potassium, mais cette fois sur un chien. J'ai fait avaler à cet animal 40 centigrammes de bromate de potassium dissous dans 40 grammes d'eau. Son urine, examinée une demi-heure après le début de l'expérience,

---

(1) Cette propriété a fait donner le nom de *cholagogues* au calomel et à la rhubarbe; mais peut-être ne méritent-ils pas cette qualification, car on dit que la coloration verte était due soit à du sulfure de mercure, soit à la matière colorante de la rhubarbe. Le bromate de potassium serait au contraire un véritable cholagogue.

contenait du bromate; mais le lendemain elle ne renfermait plus que du bromure.

Ce chien a eu un vomissement séreux une heure après l'ingestion du sel.

Mélange de bromate et de bromure de potassium. — Exp. XXIX. Le 20 décembre, à une heure, je porte à l'aide d'une sonde dans l'estomac d'une chienne un mélange de 20 centigrammes de bromate et de 20 centigrammes de bromure de potassium dissous dans 40 grammes d'eau. Cette chienne avait bu et mangé quelque temps auparavant, puis après l'ingestion, ayant trouvé de l'eau à sa disposition, elle en avait bu encore. Néanmoins je m'attendais à observer des vomissements comme j'en avais remarqué après l'ingestion d'un iodate renfermant un iodure. Il n'en a rien été. A trois heures, je puis recueillir de l'urine de cet animal et j'y trouve du bromate et du bromure; le lendemain elle ne contenait plus que ce dernier sel.

Exp. XXX. — Plus tard, j'ai répété l'essai précédent en faisant avaler un mélange semblable à un chien à jeun depuis seize heures. Je n'ai pas observé de vomissements.

Il faut donc admettre que le mélange d'un bromate et d'un bromure est mieux toléré par l'estomac que le mélange d'un iodate et d'un iodure.

### IV. — Bromate d'argent $AgBrO^3$.

Le bromate d'argent est peu soluble. On le prépare facilement en précipitant une solution d'azotate d'argent par du bromate de sodium pur; le précipité est ensuite lavé à l'eau distillée et desséché. Tel est le procédé que j'ai suivi pour obtenir une petite quantité de ce sel.

Exp. XXXI. — J'injecte à une heure, dans l'estomac d'un chien, 50 centigrammes de bromate d'argent mis en suspension dans 40 gr. d'eau. L'animal en rend une partie un quart d'heure après le début de l'expérience. A deux heures, je ne puis rien déceler dans son urine, mais, à trois heures et à cinq heures, ce liquide accuse la présence d'un bromate. Je trouve un bromure le lendemain, et pendant quatorze jours, en évaporant 150 grammes d'urine. Je n'ai cherché l'argent qu'une seule fois, le lendemain de l'expérience, et n'ai pu le retrouver.

Exp. XXXII. — J'ai répété cette expérience sur le même chien, en lui faisant avaler seulement 25 centigrammes de bromate d'argent mis en suspension dans 40 grammes d'eau distillée. Cette fois je n'ai trouvé dans l'urine que des traces à peine appréciables de bromate, et seulement trois heures après l'ingestion.

### V. — Bromate de magnésium $MgBr^2O^6 — 6H^2O$.

J'ai obtenu une petite quantité de ce sel en saturant l'acide bromique par l'hydrocarbonate de magnésium. Il est extrêmement soluble, néanmoins il cristallise facilement.

Exp. XXXIII. — 15 centigrammes de bromate de magnésium, dissous dans 25 grammes d'eau ayant été portés, à l'aide d'une sonde, dans l'estomac d'un lapin, l'urine de cet animal n'a indiqué la présence d'aucune trace de bromate. Ce sel s'est donc complétement transformé en bromure.

Exp. XXXIV. — 18 centigrammes du même sel, dissous dans 30 gr. d'eau, ayant été injectés dans les veines d'un chien de grande taille, ont paru s'éliminer complétement à l'état de bromure, car la décoloration de l'indigo sous l'influence de l'acide sulfureux employé en quantité faible ou considérable, n'a jamais été instantanée.

### VI. — Bromate de plomb $PbBr^2O^6$.

Le bromate de plomb est très-peu soluble dans l'eau. J'ai préparé une petite quantité de ce sel en faisant bouillir du bromate de potassium avec de l'acétate de plomb.

Exp. XXXV. — A deux heures, 10 centigrammes de bromate de plomb mis en suspension dans 30 grammes d'eau distillée sont portés, à l'aide d'une sonde, dans l'estomac d'un lapin. Vers quatre heures les oreilles et le nez de cet animal sont un peu chauds, mais en somme il ne paraît guère souffrir, car il mange peu de temps après du chou avec appétit.

Je recueille 107 grammes de son urine à huit heures du soir. Elle ne contient ni bromate, ni sucre, ni albumine. J'en évapore environ la moitié et je trouve un bromure dans le résidu. Était-ce du bromure de plomb? Le fait est probable, car j'ai trouvé également des traces de ce métal. Pendant cinq jours je trouve du brome malgré la faible dose du sel ingéré, mais le sixième jour je ne puis déceler ce métalloïde, bien que j'évapore 300 grammes d'urine.

On verra plus bas que 20 centigrammes d'acétate de plomb ont provoqué chez un chien de grande taille tous les symptômes d'une intoxication saturnine aiguë. Si la dose de 10 centigrammes de bromate de plomb n'a paru rien produire chez un lapin, j'explique le fait par l'élimination du métal sous l'influence du bromure formé. J'ai proposé déjà les bromures alcalins comme étant peut-être les meilleurs médicaments de l'intoxication saturnine.

### VII. — Bromate de quinine $QBrO^3$.

On prépare ce sel en dissolvant la quinine dans l'acide bromique bouillant. Il cristallise, comme l'iodate de la même base, en aiguilles soyeuses, très-solubles dans l'eau, surtout lorsque la température est un peu élevée.

Exp. XXXVI. — Je fais avaler au lapin, qui avait pris du bromate de plomb un mois auparavant, 25 centigrammes de bromate de quinine dissous dans 40 grammes d'eau. La santé de cet animal ne me paraît pas altérée; le sel s'élimine complétement à l'état de bromure dont je retrouve des traces pendant vingt-cinq jours.

Il résulte de toutes ces expériences que les bromates, de même que les iodates, subissent dans l'organisme une réduction complète, lorsqu'ils sont employés à doses faibles, tandis qu'une partie s'élimine en nature lorsque la dose est élevée. Les bromates apparaissent rapidement dans l'urine, où l'on peut les retrouver de la dixième à la vingtième minute et même quelquefois après un intervalle encore moindre. Ils semblent s'éliminer beaucoup plus rapidement que les iodates; en effet, ils ont toujours disparu dans l'urine vers la quinzième heure, tandis que l'on a vu que l'iodate de potassium, pris à la dose de 2 gr. et demi, s'était éliminé partiellement à l'état d'iodure, pendant trente-six heures. Il est probable que leurs métamorphoses seraient complètes s'ils séjournaient plus longtemps dans l'économie.

Effets thérapeutiques. — Je n'ai trouvé jusqu'ici qu'une seule mention de l'emploi des bromates. (Voyez Gaz. méd., 1866, et Bull. gén. de thérap., 1866, t. LXX.) Il s'agit du bromate de quinine, que M. Courtener a expérimenté dans les fièvres intermittentes et dans plusieurs maladies épidémiques, telles que la fièvre typhoïde, la diphthérite, la dyssenterie. L'auteur n'a jamais observé d'effets désavantageux de l'emploi de ce médicament. La surdité et le bruit d'oreilles n'auraient été observés que fort rarement; mais il est vrai que 50 centigrammes de ce sel ont toujours paru être une dose suffisante. Appliqué au traitement du choléra, c'est surtout comme remède prophylactique, dans la période d'incubation ou des prodromes de la maladie, que ce même sel présenterait, comme agent thérapeutique, un grand avantage sur les autres combinaisons de la quinine par sa solubilité dans l'eau. C'est ce même avantage que j'ai revendiqué en faveur de l'iodate de quinine, dont j'ai parlé précédemment en traitant des iodates.

Enfin j'ajouterai que, suivant M. Courtener, d'après des expériences faites sur les animaux, le bromate de quinine est doué d'une action sédative supérieure à celle du sulfate de quinine, et, par conséquent, doit être donné à dose moins élevée.

N'ayant fait aucune application thérapeutique des bromates, je me bornerai à citer les conclusions qu'il est possible de déduire de l'ensemble de mes recherches.

1° L'acide bromique et les bromates sont plus difficilement réduits que les iodates dans l'organisme.

2° Les bromates s'éliminent rapidement par les reins et par les glandes salivaires; ils n'exercent, aux doses que j'ai employées, aucune influence appréciable sur ces organes. Les urines ne contiennent jamais ni sucre ni albumine.

3° D'après l'expérience que j'ai faite sur moi-même, les bromates doivent être considérés comme dangereux, même à des doses assez faibles.

— MM. Legros et Onimus, poursuivant leurs recherches sur l'influence de la galvanisation du pneumogastrique sur les contractions intestinales, ont cherché à déterminer si l'arrêt de ces contractions était un phénomène direct ou réflexe. Pour cela, ils ont sectionné le pneumogastrique au cou. Or l'électrisation du bout inférieur ne donne pas de résultat sur l'intestin (on n'obtient que des contractions de l'estomac). Au contraire, en électrisant le bout supérieur, ils ont observé l'abaissement de la tension et l'arrêt des contractions de l'intestin (rien, dans ce cas, ne survient à l'estomac). Si l'on électrise avec un courant d'induction, au-dessus ou au-dessous de l'ampoule introduite dans l'intestin, on obtient les mêmes résultats. D'une manière générale, toute excitation violente de l'intestin agit de même (pincement, etc.); on observe sur-le-champ un brusque abaissement de la tension suivi ultérieurement d'une élévation.

### Du rôle que joue la transformation vésiculeuse des nucléoles dans la desquamation de la peau; par M. Ranvier.

D'après M. Ranvier, les interprétations que l'on a jusqu'à présent données du mécanisme de la desquamation sont tout à fait insuffisantes. On a dit, par exemple, qu'elle était le résultat d'une néoformation abondante des cellules épithéliales; mais une telle néoformation devrait au contraire, ainsi qu'on le voit pour l'icthyose, augmenter l'épaisseur de la couche épidermique, loin d'amener la desquamation. Rindfleisch admet que la néoformation est si rapide que les cellules n'ont pas le temps de se souder; mais ce n'est pas dans les couches profondes, c'est dans la couche superficielle que se fait la desquamation; ce n'est pas au moment de la néoformation, c'est plus tard. Les conditions de *siége* et de *temps* ne sont donc pas favorables à l'opinion de Rindfleisch. Or l'observation a montré à M. Ranvier que dans tous les cas on trouve à la période où la desquamation se prépare la dilatation du nucléole des

cellules dentelées du corps muqueux de Malpighi; la circonférence de la vésicule constituée par le nucléole dilaté n'est pas parallèle à la circonférence du noyau; elle lui est tangente en un point, probablement au niveau du canal découvert par M. Balbiani. Cette altération du nucléole amène une modification de la cellule (état muqueux); elle ne peut devenir cornée. Ainsi donc la desquamation est le résultat d'un certain mode de nutrition qui a son origine dans le corps muqueux de Malpighi. Cet état muqueux peut d'ailleurs exister en dehors de la desquamation proprement dite; ainsi dans la plaque muqueuse, par exemple, on observe sur une coupe perpendiculaire qu'une portion plus ou moins considérable de cellules est atteinte de transformation muqueuse.

### Sur le maintien des variétés qui, en se perpétuant, forment les races; par M. Broca.

Les végétaux se prêtant mieux que les animaux aux expériences sur ce sujet, M. Broca a entrepris depuis plusieurs années des expériences dont il communique sommairement les résultats. A Bicêtre il s'était formé dans un champ de bleuets des variétés; la plupart des bleuets étaient bleus, il y en avait de violets. M. Broca prit les plus clairs parmi ces derniers et les sema : il obtint des bleuets bleus, des violets et des roses dans la proportion d'*un cinquième;* il prit alors des bleuets roses et les sema. L'année suivante il eut des bleuets *roses* en majorité, il en eut aussi des blancs, enfin des violets et des bleus.

Les expériences suivantes furent plus précises; aux vacances de 1866, M. Broca observa, dans un champ de maïs qui lui appartenait, un épi brun. Par une enquête il acquit la certitude que depuis plus de soixante ans il n'y avait pas eu de maïs brun dans le pays. C'était là un exemple remarquable d'atavisme, car M. Broca n'est pas porté à admettre qu'il s'agît dans ce cas d'une variété spontanée. Cet épi brun lui servit à faire, en 1867, des semailles à l'hôpital Saint-Antoine; il obtint 69 épis, dont 34 bruns et 35 blonds. C'était l'égalité. En 1868, il fit avec les épis provenant de la récolte précédente des semailles à la Salpêtrière, M. Magne en fit à Alfort et M. Périer à Bièvre.

A la Salpêtrière, un carré fut ensemencé avec des épis *bruns*, un autre avec des épis *blonds*. Les deux carrés étaient situés à 100 mètres de distance. Or voici les résultats :

Le premier carré (carré brun) donne $\frac{78}{100}$ épis bruns et seulement $\frac{22}{100}$ épis blonds, c'est-à-dire qu'à la troisième génération l'influence de la race blonde avait déchu.

Le deuxième carré (carré blond) donna $\frac{10}{100}$ épis bruns seulement, tandis qu'il donna $\frac{90}{100}$ épis blonds.

Les résultats de M. Périer furent peu différents; le carré ensemencé avec des épis *bruns* lui fournit $\frac{28}{100}$ épis *blonds* (tandis que M. Broca n'en avait eu que $\frac{22}{100}$), et le carré qu'il ensemença avec des épis *blonds* lui donne $\frac{15}{100}$ épis bruns, tandis que M. Broca n'en avait eu que $\frac{10}{100}$.

M. Broca s'est demandé si dans la vie de l'être les variétés avaient autant de résistance que les types purs. Pour décider cette question, M. Broca avait semé dans chacun de ses carrés plus d'épis que le sol n'en pouvait nourrir; un certain nombre de pieds a donc été nécessairement stérile; or le nombre des pieds stériles n'a pas été notablement plus élevé dans un carré que dans l'autre; la fertilité a été à peine supérieure dans le carré blond; mais le nombre des épis arrivés à maturité fut dans le carré brun le *quart seulement* de ce qu'il fut dans le premier.

Répondant à une question de M. Chatin, M. Broca dit que le rachis et les feuillles n'étaient pas plus colorés sur les pieds bruns que sur les pieds blonds; il a même été obligé de laisser de côté un grand nombre d'épis dont la coloration brune ne lui a pas paru suffisamment certaine. Il n'a pas remarqué d'épis panachés.

M. Broca observa ensuite que sur le même pied, dans le carré brun, il n'y avait que des épis bruns, tandis que dans le carré blond, sur un pied brun il y avait des épis blonds (1 sur 4 environ).

Sur un pied de fleurs mâles, il y a quelquefois une ou deux fleurs hermaphrodites. M. Broca n'a observé ce fait que sur les pieds bruns.

M. Bert fait remarquer le peu d'influence du milieu, puisque le résultat était peu différent à la Salpêtrière ou chez M. Périer. Il exprime le vœu que des expériences semblables soient instituées par une société, afin de pouvoir être poursuivis pendant un grand nombre de générations.

M. Michon répond à M. Bert que selon lui le milieu a une grande influence; il cite l'exemple des bœufs de l'espèce de Durham. Transportés dans un pays de montagnes les individus, à la troisième génération, reprennent une partie des caractères des animaux des montagnes.

M. Broca dit que M. Michon confond l'influence du *milieu* avec celle de la *culture artificielle;* il cite l'exemple des personnes qui, en Angleterre notamment, font des races artificielles de pigeons en unissant des individus choisis. Dès que cette culture artificielle cesse, la race artificielle disparaît également. C'est le cas de la race de Durham. Pour M. Broca, l'influence de la race est de beaucoup l'influence prépondérante; des individus de même race, nourris différemment, sont néanmoins de même taille.

M. Michon répond que la *culture* est un *milieu*. que la nourriture fait

partie du *milieu* et qu'elle a plus d'importance que ne leur en attribue M. Broca.

M. Bert pense que le milieu n'a qu'une influence restreinte, que les races actuelles répondent à des types antérieurs.

— La Société procède à l'élection d'un membre titulaire. M. Liouville ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé membre de la Société de biologie.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 16 janvier.

M. Brown-Séquard se propose d'ajouter quelques faits à ceux qu'il a déjà fait connaître dans plusieurs publications, à partir de l'année 1849, sur les attaques épileptiques déterminées chez les cochons d'Inde par des lésions de la moelle épinière. On ne sait pas encore quelles sont, dans la moelle, les parties dont la lésion amène la production de l'épilepsie. Les faits qui suivent n'élucident pas le problème, mais pourront servir à ceux qui en tenteraient l'élucidation complète.

La simple mise à nu de la moelle ne suffit pas; une lésion nerveuse est nécessaire. Après l'hémisection latérale de la moelle, c'est seulement le côté de la face correspondant à la section dont l'irritation peut provoquer l'attaque.

Après la section complète de la moelle, les deux côtés de la face ont cette propriété. Après la section de deux ou trois paires de racines antérieures et postérieures, la moelle étant respectée, M. Brown-Séquard a vu l'affection se manifester. Cette lésion est donc suffisante; mais il faut noter qu'alors l'épilepsie survient rarement, tandis qu'elle est inévitable quand on coupe la moelle.

Après la section du nerf sciatique seul, M. Brown-Séquard a observé deux fois le développement de l'épilepsie. Les attaques étaient spontanées, M. Brown-Séquard ne sachant pas à cette époque comment les provoquer. Il en a été de même après la lésion de la moelle allongée.

M. Brown-Séquard insiste ensuite sur ce fait que dans le membre inférieur du côté de l'hémisection de la moelle, il n'y a pas de convulsion lors des attaques, alors même que les mouvements volontaires sont complétement revenus. Il remarque à ce propos que le membre inférieur *du côté opposé*, c'est-à-dire le membre anesthésique, ne recouvre jamais complétement sa sensibilité.

Ces résultats diffèrent donc de ceux que l'on observe après la section d'un nerf. On sait en effet que dans ce cas la sensibilité réapparaît plutôt que le mouvement volontaire.

Enfin il rappelle que l'irritation du train postérieur, après une section complète de la moelle, peut provoquer une attaque convulsive d'une grande violence dans ce train postérieur (épilepsie spinale).

M. Laborde dit que sur des animaux qu'il avait rendus épileptiques, il a essayé l'action du bromure de potassium à la dose de 0gr,50 à 1gr,50 qu'il administrait soit avec la sonde œsophagienne, soit à petites doses dans du lait.

Après un certain temps, M. Laborde a remarqué que ces animaux deviennent beaucoup moins sensibles aux provocations qui chez eux déterminaient sûrement l'accès.

M. Charcot dit qu'il a retrouvé, chez des malades qui présentaient une sclérose des cordons postérieurs, les deux formes d'épilepsie spinale que M. Brown-Séquard a autrefois indiquées et que l'on peut désigner par les noms de *tétanique* et de *saltatoire*. La première est très-commune, la seconde, au contraire, fort rare; toutefois M. Charcot a pu en observer trois cas. Dans l'un d'eux, il suffisait de découvrir la malade pour qu'aussitôt ses membres inférieurs fussent pris de convulsions extrêmement violentes, involontaires et inconscientes. Les divers médicaments que M. Charcot a essayés (belladone, bromure de potassium, seigle ergoté) n'ont pas diminué l'intensité de ces convulsions.

M. Brown-Séquard a vu chez les cochons d'Inde la même impuissance de la thérapeutique vis-à-vis de l'épilepsie spinale, tandis qu'au contraire l'épilepsie *ordinaire* provoquée est influencée par certains traitements.

Relativement aux deux *formes* d'épilepsie spinale, il observe qu'elles sont quelquefois réunies chez le même animal. Quand la moelle a été coupée en entier, la forme tétanique est la règle, tandis que si la section a été incomplète, on aura la forme à laquelle M. Charcot a imposé la dénomination heureuse de *saltatoire;* mais dans ce cas on pourra concurremment observer des roideurs convulsives passagères.

—M. Prompt présente une pièce pathologique. Il s'agit d'un abcès développé dans le lobe sphénoïdal du cerveau consécutivement à un abcès de l'oreille. La dure-mère est largement perforée. Il existe du pus dans la cavité arachnoïdienne. Le malade a présenté de l'agitation, une céphalalgie limitée à la région temporo-mastoïdienne. Il ne paraît pas y avoir eu ni délire ni paralysie.

— M. Bergeron a eu récemment à constater l'asphyxie de deux personnes couchées dans une pièce paraissant dans d'excellentes conditions hygiéniques, mais situées au-dessous de l'atelier d'un apprêteur de chapeaux de paille; au milieu de cet atelier est une sorte de fourneau (réchauffoir) qui peut, au moment où l'on cesse le feu, exhaler de

grandes quantités d'oxyde de carbone qui, à cause de sa densité, forme la couche inférieure de l'atmosphère de l'atelier. Or M. Bergeron a pu s'assurer qu'il existait dans le plancher de cette pièce des fissures. L'oxyde de carbone se serait donc déversé par ces fissures dans la pièce située au-dessus et aurait ainsi amené pendant leur sommeil l'asphyxie des deux personnes couchées dans le lit qui se trouvait précisément au-dessous de ces fissures.

M. Le Bret et M. Moreau citent chacun un cas qui présente de l'analogie avec celui de M. Bergeron.

— M. Bouchereau met sous les yeux de la Société l'encéphale d'un homme ayant succombé à une hémorrhagie cérébrale ; des anévrysmes miliaires ont été trouvés dans les rétines de ce malade.

— M. Quinquaud présente un cœur offrant un kyste fibrineux; il existait des infarctus dans les viscères.

### Fièvre typhoïde chez un rhumatisant ; méningo-encéphalite aigue, diffuse, superficielle ; par M. Quinquaud.

Le 4 janvier 1869, le nommé Godard Edmond entrait à la salle Sainte-Irénée, n° 35, service de M. le docteur Mesnet.

5 janvier. Notre excellent collègue et ami M. Thaon, interne du service, a bien voulu nous communiquer les renseignements suivants : Cet homme est sorti, il y a six semaines, du service de M. le docteur Gubler, où il avait été traité pour un rhumatisme articulaire aigu. Depuis cette époque, jusqu'à ces derniers jours, il était assez bien portant, bien qu'il conservât des douleurs dans la continuité des membres supérieurs et inférieurs.

Depuis plusieurs jours il aurait eu des douleurs vagues beaucoup plus accusées, de la courbature, de l'inappétence; pas de *céphalalgie*.

5 et 6 janvier. Le malade accuse des douleurs articulaires et musculaires; la langue est large, abdominale, couverte d'un enduit blanchâtre épithélial; pas de désordres intestinaux; l'abdomen est normal, pas d'épistaxis.

8 janvier. Tout l'appareil symptomatique a changé, le malade éprouve des douleurs articulaires, il a des sueurs profuses, du délire; une éruption de taches bleues sur les deux cuisses. Purgatif.

11 janvier. Soubresauts des tendons, carphologie, délire, facies animé, yeux brillants, pupilles égales, incontinence d'urine, *pas de diarrhée*, *abdomen plat*, sueurs profuses; pouls, 130; langue humide, pas d'épistaxis; rêvasseries; subdelirium : il croit servir du vin, il est persécuté dans sa prison; vésicatoires aux mollets.

12 janvier. Pouls, 156; température rectale, 40°,8.

A la période d'agitation a succédé un moment de calme; l'abdomen est plat; éruption sudorale au front et à la poitrine; roideur extrême dans les muscles du cou; les yeux sont excavés; amaigrissement général.

Le malade meurt à minuit.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale on trouve les intestins rouges, vascularisés; les ganglions mésentériques sont volumineux et offrent à la coupe un tissu blanchâtre ramolli. En ouvrant l'intestin grêle on remarque, vers la valvule de Bauhin, une dizaine de plaques de Peyer, qui présentent des tuméfactions, rougeâtres, non ulcérées, telles qu'on en voit dans la fièvre typhoïde; les lésions sont surtout accusées vers la valvule iléo-cœcale.

La rate est assez volumineuse, ramollie.

Les reins sont congestionnés.

Le foie est jaunâtre et paraît graisseux.

Les poumons, congestionnés vers leurs bases surtout, présentent plusieurs noyaux apoplectiques situés dans la profondeur de l'organe, il n'en existe pas à la surface; quelques caillots récents à ce niveau dans les divisions de l'artère pulmonaire.

Le cœur est mou, flasque, un peu jaunâtre.

La pie-mère est rouge, vascularisée, épaissie, adhérente légèrement aux circonvolutions, de telle sorte que la surface de ces dernières, après l'enlèvement de la pie-mère, offre un état velouté très-net.

Sur le trajet des vaisseaux, on distingue des exsudats blanchâtres et, par places, une teinte diffuse ecchymotique. A la coupe, la substance grise apparaît rougeâtre, sillonnée de petits vaisseaux appréciables à la loupe; en même temps la partie la plus superficielle a diminué de consistance. La substance grise offre un piqueté assez abondant (hyperémie).

La séreuse de l'articulation du genou droit est rouge, recouverte d'un exsudat; léger épanchement, un peu trouble.

Examen histologique. — Une coupe de ganglions nous montre de nombreux noyaux ovalaires nageant dans un liquide granuleux.

De même, on constate, par l'analyse microscopique, que la tuméfaction des plaques de Peyer est constituée par des noyaux très-nombreux, que l'on voit très-bien en colorant la préparation par le carmin.

L'épithélium des tubuli du rein est trouble, granuleux.

Le tissu du foie est le siége d'une dégénérescence graisseuse.

Le liquide de l'articulation du genou droit renferme un assez grand nombre de leucocytes.

Sur une préparation de la séreuse on remarque de nombreux noyaux embryo-plastiques colorés par le carmin.

Le tissu de la pie-mère nous montre de nombreuses cellules embryonnaires, des corps granuleux, des éléments cellulaires assez volumineux, qui contiennent un ou plusieurs noyaux; les vaisseaux sont gorgés d'hématies et très-nombreux.

La substance grise renferme de nombreux noyaux connectifs de la névroglie, des cellules nerveuses, granuleuses, avec leur noyau encore assez distinct.

Les noyaux des capillaires sont très-nombreux; et sur le trajet de ces vaisseaux sont parsemés des granulations pigmentaires et quelques corps granuleux; des corps de Gluge se montrent encore dans le champ de la préparation.

La substance blanche n'est pas altérée; les noyaux de la névroglie sont normaux.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

Le malade en question, dans la période d'invasion d'une fièvre typhoïde survenant chez un rhumatisant, présente le développement d'une méningo-encéphalite superficielle; or qu'est-il résulté, au point de vue des symptômes, de ce conflit de plusieurs maladies distinctes. Le résultat a été celui-ci : l'affection cérébrale a prédominé au point de vue de la symptomatologie, de telle sorte que l'intoxication typhoïde n'a pu se traduire par des signes très-nets.

Et cependant ces trois maladies existaient tellement bien que, 1° les douleurs articulaires ont été constatées comme signes, et qu'à l'autopsie la séreuse du genou droit était rouge, avec un léger exsudat et un épanchement qui renfermait d'assez nombreux leucocytes; 2° que la fièvre typhoïde a été démontrée à l'autopsie : boursouflement, tuméfaction des plaques de Peyer avec hypertrophie des ganglions mésentériques; 3° que l'examen histologique de la pie-mère et de la couche grise des circonvolutions nous montre clairement qu'il s'agit d'une méningo-encéphalite.

Comment donc expliquer cette triade pathologique? Il y a eu coïncidence du rhumatisme avec une fièvre typhoïde, et de ces deux facteurs, il en est survenu un produit (méningo-encéphalite). D'une part, qui ne sait combien le rhumatisme affectionne les séreuses, et d'autre part, combien la fièvre typhoïde tend à la méningite?

Au lieu d'une seule cause, nous en avons deux, et la méningite s'est développée rapidement; mais les connexions intimes de la pie-mère avec la substance grise, cette dernière s'est prise, et en dernière analyse il en est résulté une méningo-encéphalite superficielle, diffuse.

Maintenant voici le fait de pathologie générale que nous voulions signaler : lorsque deux maladies ont les mêmes déterminations mor-

bides locales et que ces deux affections viennent à se développer chez le même sujet, il en résulte que les localisations se produisent beaucoup plus sûrement que s'il n'y avait qu'une seule maladie. Je pourrais citer bien des faits cliniques à l'appui de cette proposition ; mais je me contente d'une observation que j'ai en ce moment sous les yeux.

Il s'agit d'un alcoolique accompli, qui avait déjà eu un léger épanchement pleurétique à droite il y a quelques années ; ce malade est pris pour la première fois d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu ; après plusieurs jours se montrent du délire, de l'agitation, un pouls lent et irrégulier, une respiration irrégulière ; le ventre est en bateau, il y a de la constipation opiniâtre ; en même temps les douleurs articulaires avaient presque cessé au moment des accidents cérébraux. Cet état dure plusieurs jours, pendant lesquels apparaissent les signes d'une péricardite exsudative. Les symptômes céphaliques et péricardiques s'atténuent de plus en plus et finissent par disparaître ; il fut possible alors de distinguer les signes d'une endocardite ; il existait en effet un souffle rude à la pointe et au premier temps, qui n'était pas un frottement péricardique.

Puis apparaissent deux épanchements pleurétiques, qui disparaissent lentement. Les douleurs articulaires qui, pendant ce laps de temps se montraient de temps à autre ont complétement disparu, tandis que les signes de l'endocardite et des pleurites existent encore.

Voilà encore un malade alcoolique chez lequel il se développe une première attaque rhumatismale ; ou bien si l'on admet une diathèse latente, un rhumatisant qui s'est intoxiqué chroniquement avec les liqueurs spiritueuses, et chez lequel le rhumatisme se localise pour la première fois. Chez un simple rhumatisant, exempt de toute autre maladie, des accidents cérébraux peuvent bien se montrer, ainsi que des altérations des séreuses ; mais nous pensons, d'après les faits observés par nous, que ces manifestations locales se montrent beaucoup plus sûrement quand il y a coexistence de deux maladies qui ont les mêmes tendances localisatrices. Aussi nous expliquons-nous très-bien comment notre malade a été atteint successivement de méningite, de péricardite, d'endocardite et de pleurésie double.

Ces faits nous ont paru dignes de l'attention de la Société au double point de vue de l'étiologie et du pronostic.

### Présentation d'un kyste fibrineux du cœur et d'infarctus de la rate et des reins ; par M. Quinquaud.

Nourrice du service de M. le docteur Bucquoy. Caillot fibrineux ancien de la pointe du ventricule gauche ; caillot produit probable-

ment au moment de l'état puerpéral, et ayant déterminé secondairement une adhérence à l'endocarde, qui existe encore à ce niveau, mais altéré dans sa structure histologique.

Cet amas fibrineux a donné naissance à des infarctus multiples de la rate et des deux reins, plusieurs noyaux apoplectiques de la base des poumons n'étaient peut-être pas des infarctus.

Accidents typhoïdes. Signes d'une insuffisance mitrale produits par un prolongement du caillot dans l'angle gauche de la valvule mitrale : souffle au deuxième temps et à la pointe ; œdème des membres inférieurs avec un peu d'ascite.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 23 janvier.

M. Bouchereau complète la communication commencée dans la dernière séance sur un cas d'hémorrhagie cérébrale chez un alcoolique.

Alcoolisme chronique avec accès subaigu ; attaques épileptiformes un an après l'entrée a l'asile ; attaque apoplectiforme en dernier lieu ; autopsie : hémorrhagies cérébrales ; dilatations anévrysmales dans le cerveau ; hémorrhagies rétiennes avec anévrysmes miliaires de la rétine ; pachyméningite rachidienne ; par MM. Magnan et Bouchereau.

V..., âgé de 58 ans, maréchal-ferrant, fait depuis des années des excès alcooliques : à la suite de conceptions délirantes multiples, il s'engage dans des procès absurbes avec des membres de sa famille, qui supportent ces ennuis ; mais pris un jour de délire avec agitation violente dans un café, il cause un scandale public ; on l'arrête alors et on l'envoie au bureau d'admission des asiles d'aliénés de la Seine, le 15 mai 1867. A son entrée, ce malade présente tous les caractères d'un accès maniaque de nature alcoolique : trouble dans les idées, désordres dans les actes, hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe. Le calme étant survenu quelques jours après, on fait l'examen des yeux à l'ophthalmoscope, et sur le trajet d'un vaisseau on aperçoit plusieurs petites granulations, dont le contour se continue d'une façon précise avec les parois artérielles.

V... passe à Sainte-Anne; on observe chez lui plusieurs attaques épileptiformes à des intervalles plus ou moins éloignés ; à la suite d'une attaque, il reste paralysé du côté droit ; revu. après plusieurs mois de séjour, on note de la faiblesse dans tout le côté droit, de la gêne dans la parole et de l'affaiblissement des facultés intellectuelles.

Le 13 janvier 1869, il est frappé d'une attaque apoplectiforme ; i

s'affaisse sur lui-même et tombe au milieu du quartier dans lequel il se promenait. M. Lescure, interne, appelé, constate une résolution complète des membres. Le malade meurt au bout de quelques heures, sans avoir recouvré connaissance.

L'autopsie montre les lésions suivantes : Les artères des méninges et du cerveau sont un peu athéromateuses ; l'encéphale enlevé, on trouve du sang fluide et noirâtre épanché à la base de la cavité crânienne ; les circonvolutions de la base des hémisphères sont affaisées, le sang épanché les a comprimées ; des coupes de l'encéphale, pratiquées en commençant par la partie supérieure des hémisphères, permettent de reconnaître l'état des ventricules latéraux, qui sont remplis de sang noirâtre, à demi coagulé ; la cloison interventriculaire est rompue, brisée.

*Corps strié droit.* Le corps strié du côté droit est le siége d'une déchirure profonde, dirigée de haut en bas, et occupant son tiers postérieur ; la déchirure se continue sur la couche optique et toute la paroi externe du ventricule, en suivant une direction horizontale ; les bords de cette large fente sont irréguliers, fortement colorés en rouge par le sang qui les a imbibés ; dans le foyer hémorrhagique, on rencontre mélangés au sang des cellules et des tubes nerveux brisés ; des corps granuleux sont dissiminés dans la substance nerveuse voisine du foyer, plus particulièrement dans le corps strié ; dans cette région, les parois des capillaires examinées au microscope présentent des granulations graisseuses, les tuniques d'un certain nombre de vaisseaux offrent une multiplication de leurs noyaux ; un grand nombre de vaisseaux ont été étudiés, plusieurs sont uniformément développés ; les autres bosselés et dilatés très-irrégulièrement.

Le pédoncule cérébral droit, déchiré, s'est laissé traverser par le sang épanché.

Dans le corps strié gauche, il existe un ancien foyer qui occupe sa partie externe et la substance blanche environnante ; son aspect est celluleux ; sa coloration varie, suivant les points, du jaune ocre au rouge foncé.

La dure-mère rachidienne est épaisse ; vers la fin de la région dorsale, elle est tapissée par une néo-membrane mince et rose ; un petit foyer hémorrhagique s'est produit en cet endroit.

A l'œil nu, les coupes de la moelle n'offrent rien de particulier. Au microscope, on aperçoit des corps granuleux dans les cordons postérieurs, et plus particulièrement vers la partie supérieure de la région dorsale ; quelques corps granuleux dans les cordons latéraux de la même région.

*Œil gauche.* Le névrilème du nerf optique est épaissi dans une

étendue de 2 centimètres environ avec une teinte rouge foncée; on trouve même une petite collection sanguine au-dessous.

*Œil droit.* Le névrilème est également épaissi; au niveau de la sclérotique, il présente un bourrelet avec coloration rougeâtre.

Ces lésions ont des caractères qui permettent de les rapprocher de la pachyméningite.

Dans les rétines, on rencontre plusieurs foyers hémorrhagiques; un certain nombre de vaisseaux étudiés au microscope apparaissent bosselés, irréguliers; d'autres sont dilatés soit dans une portion de la périphérie, soit dans toute l'étendue du pourtour du vaisseau; quelques-uns se montrent avec les caractères très-nets des anévrysmes miliaires décrits par MM. Charcot et Bouchard dans leurs travaux sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale; les parois des vaisseaux sont épaissies, les noyaux de leurs tuniques ont subi une multiplication évidente. Ainsi, dans la rétine, on voit des hémorrhagies, des dilatations anévrysmales et des anévrysmes avec la forme miliaire.

Pour les autres organes, le cœur, le foie, les reins, ils ont subi la dégénérescence graisseuse.

Cette observation présente certaines particularités; au point de vue clinique, il faut signaler ce fait que, près d'un an après son entree dans un asile, on a vu survenir chez un alcoolique chronique, sans nouveaux excès, des attaques épileptiformes.

L'autopsie a révélé : des hémorrhagies intra et extra cérébrales avec des anévrysmes; des hémorrhagies rétiniennes avec des anévrysmes miliaires de la rétine, de plus de la pachyméningite rachidienne et des néo-membranes de la gaîne des nerfs optiques avec épanchement sanguin; c'est-à-dire que dans des organes différents, mais possédant les mêmes éléments dans leur structure, on a rencontré des lésions offrant le même caractère et procédant de la même façon : d'une part anévrysmes et hémorrhagie; d'autre part pachyméningite et hémorrhagie. Le malade chez qui toutes ces lésions se sont trouvées réunies était atteint d'alcoolisme chronique.

Il est nécessaire d'ajouter que M. Sons (de Bordeaux) a pu observer à l'ophthalmoscope un anévrysme de la rétine; la tumeur offrait des battements très-appréciables (Annales d'oculistique, année 1865).

M. Léon Tripier (de Lyon), dans une observation (portant la date de mai 1868), a reconnu à l'ophthalmoscope des anévrysmes de la rétine dans lesquels il n'a pu constater aucun battement, mais qui lui ont paru avoir le caractère d'anévrysmes miliaires; l'autopsie lui a montré qu'il s'agissait réellement d'anévrysmes saxiformes ou ampullaires, de tout point comparables aux anévrysmes miliaires.

M. Liouville, dans une observation de « diathèse anévrysmale généra-

lisé, ou faits de coïncidence d'anévrysmes miliaires du cerveau avec des anévrysmes de calibre plus considérable existant sur des artères de systèmes différents, décrit en ces termes l'examen des yeux à l'autopsie : La rétine offrait des vaisseaux très-apparents, très-gorgés de sang, flexueux, et sur leur trajet des dilatations arrondies, espacées, rappelant tout à fait des anévrysmes que l'on soupçonne d'abord, mais que l'on constate bien avec la loupe. » (Gazette médicale, octobre 1868.)

M. Gubler demande si l'on a noté l'état des urines.

M. Magnan répond que l'urine ne présentait pas d'albumine; que d'ailleurs elle n'a pas été examinée au moment des crises, mais qu'il est exceptionnel de rencontrer de l'albumine chez les alcooliques aigus.

Relativement aux anévrysmes de la rétine, qui ont d'ailleurs été déjà constatés par plusieurs observateurs, M. Charcot observe que dans un cas on avait cru, sur le vivant, reconnaître par l'examen ophthalmoscopique la présence d'un anévrysme rétinien, mais que l'autopsie a démontré qu'il s'agissait simplement d'une ecchymose.

M. Hayem dit que dans un cas d'hémorrhagie cérébelleuse observée par M. Hénocque, il existait des hémorrhagies rétiniennes; mais dans ce cas la présence d'anévrysme rétinien n'a pas été constatée.

M. Magnan, à l'occasion de la présentation faite par M. Bouchereau, rappelle qu'en 1865 M. Sons (de Bordeaux) a constaté, par l'examen ophthalmoscopique, un anévrysme de la rétine dont il a pu observer très-nettement les battements. Les anévrysmes rétiniens ont aussi été observés, cette fois anatomiquement, par M. Liouville. (Voir l'observation III de son travail *Sur la diathèse anévrysmatique*, présenté à la Société de Biologie, séance du 25 juillet 1868.)

Infection purulente a marche chronique; abcès multiples de différents viscères; abcès du cœur; ostéo-périostite vertébrale; abcès par congestion; par M. Quinquaud.

Le 12 décembre 1868, entrait à la salle Saint-Augustin, n° 9, le nommé Maury, garçon marchand de vin, âgé de 34 ans, et qui donne les renseignements suivants :

Pas d'antécédents syphilitiques ni scrofuleux.

Il ne serait malade que depuis le 20 novembre 1868; auparavant il jouissait d'une bonne santé; toutefois, depuis plusieurs jours il éprouvait de la fatigue, était comme courbaturé, était exposé à porter souvent de lourds fardeaux. Le 20 novembre, il éprouva à la région sacrée une douleur excessivement vive, pour laquelle on lui appliqua plusieurs sangsues qui paraissent avoir calmé la douleur. Depuis cette époque, et de temps à autre il ressentit des élancements et des fourmillements dans

les membres inférieurs. L'amaigrissement a toujours été en croissant. Pas de frissons. Les urines étaient rouges, peu abondantes au début.

A son entrée dans le service, son état général était satisfaisant; il avait un peu maigri, se trouvait faible pour marcher, et éprouvait des douleurs lombaires à la moindre fatigue; à cette époque, pas de troubles de la sécrétion urinaire.

Mais, vers le 20 décembre 1868, le mouvement fébrile se déclare, la température s'élève à 39°,3 le soir; jusqu'au 1er janvier il y a un désaccord entre le pouls et la température, car le 27 décembre nous trouvons un pouls à 116 coexistant avec une température à 38°,7.

1er janvier 1869; pouls 124; température rectale 38°,8.

*État actuel.* Teinte subictérique, amaigrissement, facies cachectique, atrophie marquée des muscles des cuisses et des jambes; contracture légère des fléchisseurs de la cuisse sur la jambe. L'abdomen est légèrement tendu (tympanite intestinale), un peu sensible à la pression, avec empâtement dans les deux flancs; pas de gargouillement dans la fosse iliaque gauche, qui paraît la plus tendue. Les jambes sont fléchies sur les cuisses, et celles-ci sur le bassin. Œdème périmalléolaire; une eschare commence à se développer à la région sacrée. Mais en examinant attentivement la région lombaire, on voit qu'elle est tendue, comme empâtée; cette tuméfaction diffuse, dont on apprécie très-mal les limites, s'observe des deux côtés de la colonne vertébrale; à ce niveau, pas d'œdème appréciable.

Les battements cardiaques sont nets, sans bruits anormaux. Souffle à double courant à la région cervicale; les gencives sont décolorées. Aucun bruit anormal dans la poitrine. L'auscultation ne peut être pratiquée en arrière, à cause de la roideur générale que l'on peut comparer à celle qui existe chez un tétanique, avec convulsions toniques de tous les muscles.

Soir, température rectale, 39°,6; soif vive; respiration, 36.

2 janvier. Pouls : 112; température rectale : 38°,9. Diarrhée colliquative; incontinence d'urine et des matières fécales. — Soir. Pouls : 112; température rectale : 39°,4.

3 janvier. Pouls : 118; température rectale : 38°,8. — Soir. Pouls : 112; température rectale : 39°,3.

4 janvier. Pouls : 112; température rectale : 38°,8. — Soir. Pouls : 108; température rectale : 39°.

5 janvier. Pouls : 112; température rectale : 38°,3. — Soir. Pouls : 108; température rectale : 39°.

6 janvier. Pouls : 112 : température rectale : 38°,6. — Soir. Pouls : 120; température rectale : 39°.

7 janvier. Pouls : 106; température rectale : 38°. — Soir. Pouls : 108; température rectale : 38°,7.

8 janvier : Pouls : 118; température rectale : 38°,6. L'incontinence d'urine et des matières fécales a considérablement diminué; il y a une amélioration sensible de ce côté. — Soir. Pouls : 120; température rectale : 39°.

9 janvier. Pouls : 94; température rectale : 37°,9. — Soir : Pouls : 104; température rectale : 38°,9.

10 janvier. Pouls : 88; température rectale : 37°,8. Amélioration réelle. — Soir. Pouls : 112; température rectale : 38°,9. Mange deux portions.

11 janvier. Pouls : 96; température rectale : 37°,6. — Soir. Pouls : 112; température rectale : 38°,3.

12 janvier. Pouls : 100; température rectale : 38°. — Soir. Pouls : 104; température rectale : 38°,5.

13 janvier. Pouls : 104; température rectale : 38°. — Soir. Pouls : 120; température rectale : 38°,3.

14 janvier. Pouls : 95; température rectale : 37°,5; température axillaire : 37°,5. — Soir. Pouls : 116; température rectale : 38°,8.

15 janvier. Pouls : 102; température rectale : 38°,2. — Soir. Pouls : 120; température rectale : 38°,6.

16 janvier. Pouls : 98; température rectale : 37°,5. — Soir. Pouls : 120; température rectale : 38°,2. Se plaint de douleurs vagues dans les membres inférieurs.

17 janvier. Pouls : 104; température rectale : 37°,6. — Soir. Pouls : 112; température rectale : 38°,4.

18 janvier. Pouls : 108; température axillaire : 37°,4. Incontinence des matières fécales.

19 janvier. Pouls : 84; température rectale : 37°,1. A neuf heures six minutes le malade est à l'agonie; rétrécissement marqué des pupilles; respiration saccadée, superficielle; yeux fixes; les battements cardiaques se sentent à peine; gêne de la déglutition.

A neuf heures un quart même température; râles trachéaux. Le malade s'éteint après une lente agonie.

La température monte à 38° peu avant la mort.

*Autopsie.* A droite et à gauche de la colonne vertébrale, on constate que les deux muscles psoas sont tendus, gonflés, et l'on sent manifestement des tumeurs fluctuantes à l'ouverture desquelles il s'échappe des flots de pus crémeux; après avoir enlevé le liquide purulent on constate une membrane blanchâtre, qui par sa face externe adhère aux fibres musculaires du psoas et qui par sa face interne est recouverte de dépôts membraniformes caséeux qui s'enlèvent facilement.

Ces deux poches symétriques s'étendent de la douzième vertèbre dorsale à l'arcade de Poupart.

A la partie antérieure du corps de la onzième vertèbre dorsale, nous voyons une dénudation de l'os à ce niveau; il en existe encore vers la première lombaire, partie antérieure du corps de la vertèbre. Ces parties dénudées sont baignées par du pus et en communication avec les foyers purulents. Le tissu osseux est éburné.

Après avoir enlevé la moelle épinière nous apercevons, au niveau de la septième vertèbre dorsale, une dénudation à la partie postérieure du corps de cet os; ce point malade est baigné par du pus qui se propage dans une étendue de 3 centimètres au-dessous de la dure-mère rachidienne, épaissie à ce niveau, rouge, vascularisée; il paraît même y avoir eu un peu de compression de la moelle épinière à ce niveau.

En examinant les vertèbres on trouve des indurations, des lames blanchâtres (ostéite condensante, ostéosclérose). A partir de la sixième vertèbre dorsale jusqu'à la troisième lombaire, on voit que le tissu osseux des corps de ces os est rouge, vascularisé, très-friable, et sur plusieurs points nous trouvons des plaques jaunâtres (ostéite caséeuse).

La moelle épinière est rouge, vascularisée; mais à l'œil nu on ne découvre point trace de dégénérescence secondaire.

Les intestins sont revenus sur eux-mêmes; le péritoine est sain.

Le foie est jaunâtre, d'un moyen volume; la vésicule biliaire est distendue par de la bile, qui flue librement dans l'intestin quand on presse le réservoir biliaire.

Les reins reposent sur les muscles psoas; ils sont parsemés de plusieurs petits abcès superficiels et profonds.

La rate est le siége de trois indurations triangulaires, à base superficielle et à sommet profond; la partie centrale est purulente.

En ouvrant la cage thoracique nous trouvons une vaste poche purulente qui a envahi la presque totalité du poumon gauche, poche d'où s'échappent deux litres de pus; les parois en sont constituées par une membrane blanchâtre de l'épaisseur d'un demi millimètre, sur laquelle repose une lame pulmonaire, variable d'épaisseur suivant les points où on la considère; au sommet son épaisseur est de 4 centimètres, et ailleurs de 2 centimètres environ; la paroi est encore constituée par la plèvre pulmonaire, épaisse d'un millimètre et demi; les deux feuillets pleuraux sont rendus adhérents par des fausses membranes assez récentes; le feuillet pariétal offre à peu près la même épaisseur. Ce foyer purulent n'est nulle part en communication avec une lésion vertébrale.

Le poumon droit est le siége de deux noyaux caséeux. Nulle trace de granulations tuberculeuses, ni à droite ni à gauche, soit sur les plèvres, soit dans le parenchyme.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE, MASS. LIBRARY

A la surface du péricarde existent plusieurs plaques laiteuses. Le cœur est revenu sur lui-même ; la paroi du ventricule gauche est épaissie, la cavité est peu considérable. En prolongeant l'incision pour ouvrir l'orifice aortique, on met à nu un foyer purulent du volume d'une noix et qui est situé en avant de l'orifice aortique à égale distance de l'auricule gauche et de l'artère pulmonaire. Cet abcès a pour paroi une membrane blanchâtre d'un millimètre d'épaisseur; la poche est remplie d'un pus jaunâtre.

Les oreillettes et le ventricule droit sont sains.

*Examen histologique.* — Vertèbres. L'examen microscopique nous montre les lésions de l'ostéite raréfiante avec celles de l'ostéosclérose et de l'ostéite caséeuse par places.

Une coupe mince du muscle psoas nous fait voir une prolifération considérable des noyaux du tissu interstitiel ; en même temps les fibres primitives ont diminué de volume et sont granulo-graisseuses sur plusieurs points, granuleuses sur d'autres; la striation a disparu sur plusieurs d'entre elles.

Le pus des différents abcès des psoas, des reins, du poumon gauche, du cœur, de la rate, renferme des leucocytes à un ou plusieurs noyaux, rendus manifestes par l'acide acétique.

Les deux membranes qui limitent les abcès du cœur et du poumon ont la même texture; une coupe fine nous indique une substance fondamentale fibrillaire connective, qui contient dans ses mailles un grand nombre de cellules embryonnaires, dont les noyaux seuls sont très-apparents sur la coupe ; mais par la dilacération on voit distinctement que ce sont de véritables cellules. Ce tissu est d'autant moins embryonnaire que l'on se rapproche de la face externe de la membrane d'enveloppe ; en ce point le nombre des cellules embryo-plastiques est très-restreint.

Autour de ces abcès le tissu pulmonaire et le tissu cardiaque sont sains.

La dure-mère est considérablement épaissie, rouge, injectée, surtout à sa face externe; ces lésions deviennent évidentes lorsqu'on la compare avec la dure-mère située au-dessus de l'altération des vertèbres. Histologiquement nous trouvons à sa face externe une couche de tissu connectif jeune, où abondent des cellules plasmatiques avec un très-grand nombre de noyaux allongés.

En résumé, nous voyons un homme âgé de 34 ans, paraissant bien portant jusqu'au 20 novembre 1868, ressentir à cette époque une douleur vive à la région lombaire, des élancements et des fourmillements dans les membres inférieurs; amaigrissement.

Vers le 20 décembre, un mois après le début des accidents, le malade,

qui jusque-là avait pu marcher, est obligé de garder le lit ; le mouvement fébrile est plus considérable ; la température s'élève et oscille d'une manière tout à fait irrégulière.

Cette observation nous semble devoir fixer l'attention de la Société à plus d'un titre.

I. — Au point de vue de l'anatomie pathologique, ce malade nous offre des abcès multiples, c'est-à-dire les lésions de l'infection purulente. Quel avait donc été le point de départ de cette intoxication ? Les deux vastes abcès du psoas ayant leur cause dans une altération vertébrale, nous rendent compte de l'origine de l'infection.

Cette source de l'infection purulente doit être rare, car malgré des recherches multipliées nous ne trouvons pas de cas publiés.

Bérard signale bien l'infection putride comme conséquence de la carie vertébrale, et Sédillot cite un cas de pyohémie à la suite d'un abcès par congestion ; mais les foyers purulents ont été ouverts et mis en communication avec l'air extérieur.

Le volume de l'abcès du poumon est aussi remarquable ; au premier abord on aurait pu croire à un épanchement purulent pleurétique, tant il était vaste ; or dans l'infection purulente on signale la multiplicité et le petit volume des abcès ; si la maladie dure huit à dix jours, le fait est vrai ; mais si l'affection se prolonge pendant vingt et un à vingt-cinq jours, on pourra constater des abcès beaucoup plus volumineux. Dans un cas de ce genre observé à l'hôpital Saint-Antoine, nous avons pu constater un abcès métastatique du foie du volume du poing ; mais autour de cet abcès il en existait d'autres plus petits, dont quelques-uns se confondaient par un point de leur circonférence avec le foyer principal ; de telle sorte qu'il semble rationnel d'admettre que le grand foyer n'était qu'une agglomération de petits.

De même pour le cas présent, il est possible que ce vaste abcès pulmonaire se soit produit de cette manière. Comme conséquence il en résulte que plus l'infection durera longtemps, plus les abcès seront volumineux.

L'examen de ces foyers purulents nous montre bien que la maladie est déjà ancienne : d'abord le volume ; mais autour des abcès du poumon et du cœur il existe déjà une membrane connective qui sépare le tissu sain de la cavité purulente.

Malgré la suppuration ancienne et d'origine osseuse, il n'y avait pas trace de dégénérescence amyloïde dans le foie, la rate et les reins.

II. — La marche de cette affection doit aussi nous arrêter. C'est vers le 20 novembre que la lésion vertébrale s'est révélée pour la première fois ; mais pendant un mois les abcès par congestion se préparent et paraissent être constitués le 20 décembre, époque à laquelle l'infection

du sang commence à se faire et se traduit par une courbe irrégulière avec des oscillations diurnes dans le tracé graphique thermométrique; celle du pouls suit les mêmes modifications.

Nous tenons cependant à faire remarquer le désaccord de la température et du pouls, ce dernier étant beaucoup plus fréquent qu'il ne devrait l'être; il est possible que l'abcès du cœur ait eu une influence dans cette rapidité du pouls.

La chronicité de l'infection purulente ne nous semble pas avoir fixé suffisamment l'attention des chirurgiens; à peine en trouve-t-on quelques rares observations. Sédillot signale le cas d'un garçon âgé de 26 ans, qui succomba en un mois et quelques jours à une pyohémie chronique, consécutive à un abcès de l'avant-bras.

Notre malade a vécu à peu près le même temps.

III. — Au point de vue des symptômes, les abcès par congestion avaient été assez obscurs par leurs signes, l'abdomen étant tendu; la palpation n'avait indiqué qu'une douleur obscure au niveau des fosses iliaques; mais la tension avec envahissement de la région lombaire nous avait fait penser ou à un abcès par congestion ou à un abcès périnéphrétique. L'abcès pulmonaire ne s'était révélé que par de la matité à la partie externe du thorax, absence de vibrations; et cependant près de la colonne vertébrale il m'avait semblé entendre la respiration : ce qui se comprendrait assez bien, puisqu'il existait là encore du tissu pulmonaire assez épais et crépitant; mais à aucune époque il n'a eu de crachats purulents. Les abcès des reins n'avaient point donné lieu à de l'albuminurie.

Ne pouvait-on pas se rendre un compte satisfaisant de cette roideur des membres inférieurs et de l'extrémité pelvienne du tronc par les altérations chroniques des méninges rachidiennes? Nous sommes assez porté à l'admettre, puisque malgré un examen histologique répété nous n'avons pu constater de sclérose secondaire, aucune altération de la moelle elle-même.

### SUR LA STRUCTURE DES TENDONS.

M. Ranvier a examiné les tendons grêles de la queue des jeunes animaux (rat, taupe, chien, etc.), et, au lieu des corpuscules du tissu conjonctif qui sont figurés par les auteurs sur la section longitudinale des tendons, il a vu dans les tendons des jeunes animaux des éléments de forme tubuleuse et qui se colorent fortement par le carmin. Ces éléments sont placés bout à bout et sont séparés par une substance qui se colore en rose et qui présente parfois un aspect grenu, de manière à constituer un cylindre qui a la longueur du tendon. Sous l'influence

d'une pression légère, on voit ce cylindre s'étaler, de telle sorte que les éléments qui avaient une forme tubuleuse en s'étalant deviennent plats et présentent une largeur de 6 à 7 millièmes de millimètre. Sous l'influence de l'acide acétique, les plaques rouges se rétractent. M. Ranvier les considère comme des noyaux, tandis que la substance qui les sépare représenterait le corps de la cellule. M. Ranvier insiste sur cette morphologie tout à fait nouvelle. Sur les animaux adultes, ces tubes cellulaires sont limités par une membrane propre, à l'aide d'irritation produite en injectant une solution de nitrate d'argent au millième dans les gaînes tendineuses; or, en les traversant par de petits sétons, M. Ranvier a pu ramener les tendons des animaux adultes à la forme de ceux des jeunes animaux.

M. Ranvier décrit ensuite la couche épithéliale continue qui recouvre les petits tendons et qui est analogue à celle qu'il a observée sur les travées du grand épiploon. Au-dessous de cette couche épithéliale existe une couche de tissu conjonctif ordinaire, dont les cellules ont été exactement représentées par V. Recklinghausen et qui prennent les caractères de l'état embryonnaire lorsque les tendons sont soumis à une irritation.

Selon M. Ranvier, l'apparence d'un réseau anastomotique entre des corpuscules étoilés, apparence que l'on a sur une coupe transversale, tient à ce que la substance intermédiaire aux faisceaux se colore mieux que les faisceaux eux-mêmes.

### PHYSIOLOGIE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

M. Vulpian rappelle que dans un mémoire publié dans la Gazette hebdomadaire (1861, p. 365-411) il a démontré qu'en interrompant le cours du sang dans la moelle, on voit les fonctions de la substance grise s'éteindre à peu près immédiatement; ainsi, au bout d'une minute environ on ne peut plus obtenir de mouvements réflexes. Il y a deux ans, M. Marcelin Duval a publié le récit d'expériences qu'il a pratiquées sur des suppliciés et dans lesquelles il a observé, une heure trois quarts après la mort, différents mouvements qui lui ont paru de nature réflexe. Or M. Robin, dans un mémoire publié dans le numéro de janvier de cette année d'un journal, a confirmé les faits de M. Marcelin Duval et décrit l'expérience suivante, qu'il a pratiquée une heure environ après l'exécution : « Le bras droit se trouvant étendu obliquement sur les côtés « du tronc, je grattais la peau de la poitrine avec la pointe d'un scal- « pel, au niveau de l'auréole du mamelon, sur une étendue de 10 à 11 « centimètres, sans exercer de pression sur les muscles sous-jacents. « Nous vîmes aussitôt le grand pectoral, puis le biceps, le brachial an-

« térieur probablement et les muscles couvrant l'épitrochlée se con-
« tracter successivement et rapidement.

« Le résultat fut un mouvement de rapprochement de tout le bras
« vers le tronc, avec rotation du bras en dedans et demi-flexion de
« l'avant-bras sur le bras, véritable mouvement de défense qui projette
« la main du côté de la poitrine jusqu'au creux de l'estomac.

« ... Cette expérience réussit quatre fois, mais à chacune d'elles le
« mouvement était moins étendu. »

M. Vulpian dit que, bien que persuadé, par ses expériences anciennes et par celles d'un grand nombre de physiologistes, de l'inexactitude de l'interprétation donnée par MM. Marcellin Duval et Ch. Robin, il a voulu examiner encore les effets de la décapitation opérée sur les animaux. Or il a pu voir sur deux chiens adultes, décapités aussi rapidement que possible, que les mouvements réflexes des membres deviennent impossibles au bout de trois ou quatre minutes, quel que soit le mode d'excitation employé. Ainsi, chez les chiens adultes, trois ou quatre minutes après la décapitation, il n'est plus possible de déterminer des actions réflexes. M. Vulpian ajoute que sur les chiens qu'il a opérés récemment il s'est assuré que les nerfs des membres ont perdu leur motricité au bout d'une heure, et les racines de ces nerfs au bout de vingt minutes environ. En présence de ces résultats, conformes d'ailleurs à ceux qui ont été obtenus par tous les physiologistes et par lui-même anciennement, M. Vulpian pense qu'il n'y a que deux appréciations à donner relatives aux assertions de MM. Marcellin Duval et Ch. Robin. Ou bien l'interprétation qu'ils ont donnée est inexacte, ou bien il y aurait une différence fondamentale entre l'homme et les mammifères supérieurs, différence telle qu'en l'absence d'irrigation sanguine artérielle, les fonctions de la moelle s'éteindraient en quatre minutes chez les mammifères supérieurs et persisteraient pendant une heure ou une heure trois quarts chez l'homme. M. Vulpian déclare que son choix est fait et qu'il ne peut admettre une différence semblable. Pour lui, les phénomènes observés par MM. Marcellin Duval et Ch. Robin seraient des phénomènes de contraction *idio-musculaire*, nom donné par M. Schiff à ces mouvements bien connus depuis longtemps de tous ceux qui s'occupent de physiologie expérimentale.

Dans le même article, M. Robin reproche à M. Vulpian d'avoir dit que l'injection de sang artériel dans les artères de la tête d'un homme supplicié, quelques instants après la mort, pourrait rétablir momentanément les fonctions cérébrales. M. Vulpian ayant parlé de la réalisation de cette expérience en des termes généraux, n'a pas dépassé la limite de ce qu'il est possible d'affirmer et n'accepte nullement la critique que M. Robin a faite de cette vue physiologique.

M. Gubler pense avec M. Vulpian que les actes réflexes ne peuvent persister quelques instants après la mort, et que les faits relatés plus haut se rapportent à des phénomènes de contraction idio-musculaire. Il rappelle à cette occasion les expériences qu'il a soumises à la Société anatomique en 1846, et qui ont été faites sur un scrotum dont les fibres ont, sous l'influence de divers irritants, présenté des contractions pendant plus d'une heure. L'année suivante il a fait des expériences analogues sur les muscles d'un membre amputé.

M. Charcot, à l'occasion de la communication de M. Vulpian, appuie les remarques qui ont été présentées sur la possibilité de confondre, dans certains cas, des mouvements réflexes avec des mouvements idio-musculaires. Il rappelle à ce sujet les phénomènes convulsifs observés sur des individus ayant succombé au choléra ou à la fièvre jaune par Bernet-Dowler, Brandt (thèse 1855, écrite sous l'inspiration de M. Brown-Séquard).

Sur le vivant, chez certains malades atteints d'atrophie musculaire progressive, M. Charcot a vu un attouchement sur la face dorsale de l'avant-bras suffire, quelquefois pour déterminer des mouvements d'extension et de flexion de la main, qui peuvent se répéter jusqu'à quatre fois après une seule excitation. MM. Duchenne, Aran, ont aussi vu des mouvements fibrillaires donner naissance à des mouvements d'ensemble.

M. Liouville dit avoir observé pendant plus d'une heure, chez un cholérique, des convulsions et des mouvements d'ensemble des deux membres.

M. Laborde, en pratiquant, il y a quelques années, l'acupuncture sur des animaux qui venaient de succomber, a été parfois très-frappé de constater la production de mouvements déterminés par les piqûres et qui étaient très-étendus. On aurait pu très-facilement les prendre pour des mouvements réflexes. Dans un autre cas, alors qu'un courant galvanique ne faisait plus contracter les muscles du mollet, il a vu une injection de chlorure de sodium dans les muscles eux-mêmes amener une contraction énergique.

— M. Rabuteau met sous les yeux de la Société un chien auquel il a injecté il y a deux heures du *séléniate de soude* dans une des veines d'une des pattes postérieures. Or l'animal exhale actuellement l'odeur bien caractéristique de l'acide sélénique. Il y a donc eu réduction du sel dans l'organisme.

— M. Joffroy, interne des hôpitaux, présente l'encéphale et la moelle d'une femme morte dans le cours d'une sclérose en plaques, à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

La première partie de cette observation se trouve consignée dans la thèse de M. Ordenstein (1). Et l'an dernier, pendant le semestre d'été, M. Charcot a présenté la malade à ses auditeurs, lors de ses leçons cliniques.

Dans ses leçons, M. Charcot distingue plusieurs formes de sclérose en plaques.

Les plaques de sclérose, dans certains cas, occupent seulement la moelle, sans qu'on trouve aucune trace de travail sclérosique dans l'encéphale. C'est la forme *spinale* ou *inférieure*.

Dans d'autres cas, au contraire, on les trouve dans le cerveau, dans l'isthme de l'encéphale, quelquefois aussi dans la partie supérieure de la moelle : c'est la forme *cérébrale* ou *supérieure*.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, on trouve des plaques de sclérose à la fois dans toute l'étendue de l'encéphale et de la moelle. C'est la forme *cérébro-spinale*, ayant débuté généralement par l'une ou l'autre des formes précédentes.

Chez la femme V..., M. Charcot diagnostiqua la forme cérébrale, ou plutôt supérieure, car il annonça l'existence de plaques scléreuses dans l'encéphale et dans la portion cervicale de la moelle.

L'autopsie confirma entièrement ce diagnostic.

Voici le résumé de l'histoire de cette malade :

Adélaïde V..., célibataire, sans profession, âgée de 30 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Luc, le 16 octobre 1867. Le début de son affection remonte à 1859. Il a été marqué par des étourdissements et de grands maux de tête. Dans le courant de l'année d'autres symptômes surviennent : l'incertitude dans la marche, qui ressemblait à celle d'un individu ivre ; la difficulté dans l'articulation des paroles ; la boule hystérique et, au mois d'octobre, le tremblement dans la tête et le bras gauche. D'après le dire de la malade, l'état que nous voyons aujourd'hui se serait dessiné déjà tel à la fin de 1859. La malade va dans différents hôpitaux, subit les traitements les plus variés sans amélioration même passagère. Les diagnostics portés furent : hystérie convulsive (M. Briquet), chorée rhythmique (Aran). La malade attribue sa maladie au chagrin éprouvé par suite des mauvais traitements d'une belle-mère. Elle entre à la Salpêtrière en 1862.

*État actuel* (1er novembre 1867). — La malade, couchée tranquillement dans son lit, ne présente à première vue rien qui la distingue d'une personne bien portante. Mais aussitôt qu'on lui adresse une question

---

(1) Thèse de Paris, 1868. Ordenstein, *Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée*. Obs. IV, page 78.

des troubles morbides commencent à se manifester. D'abord un nystagmus très-prononcé, puis un tremblement rhythmique de la tête. Elle prononce d'une manière spéciale, saccadée, faisant une pause après chaque syllabe. Le tremblement augmente quand la malade s'anime. Il est surtout prononcé dans le bras gauche, à tel point qu'elle ne peut boire de ce bras, parce que le tremblement devient si violent qu'elle renverse tout le liquide. La station est facile et ferme, mais les mouvements qu'elle fait pour se lever provoquent une agitation considérable, augmentant par la marche. Il y a alors exagération du tremblement, surtout à gauche et dans la tête, et il se manifeste une tendance marquée à tomber en arrière. La malade serre la main avec une force considérable, seulement un peu plus faiblement du côté gauche ; de même que la main de ce côté fait sentir, en pressant, qu'elle est agitée par des mouvements rhythmiques. La force des membres inférieurs est aussi parfaitement conservée. Les yeux fermés, elle n'a pas de perte de conscience musculaire. La sensibilité est intacte. La malade n'accuse de douleurs d'aucune sorte. L'intelligence est très-nette. Du côté des organes digestifs une constipation assez opiniâtre. Enfin, depuis près de trois semaines, différents signes nous font soupçonner des tubercules pulmonaires. Les bruits du cœur sont normaux.

Depuis l'époque (1er novembre 1867) à laquelle cette note fut prise, Adélaïde V... n'a pas présenté de changements importants dans les symptômes qui se rattachent à la sclérose en plaques. Mais la tuberculose pulmonaire a fait des progrès assez rapides. Une phlegmatia alba dolens se déclare dans le membre inférieur droit en décembre 1868, et la malade meurt en janvier 1869.

A l'autopsie on trouve des plaques de sclérose ayant envahi le septum lucidum, une portion du corps calleux et une grande partie de la substance blanche du centre ovale de Vieussens. En ce dernier point il existe dans chaque hémisphère une large plaque qui arrive jusqu'à la surface ventriculaire, où elle apparaît sous forme de taches grisâtres irrégulières. Ces plaques de sclérose s'avancent parfois jusqu'au voisinage de la substance grise que l'altération semble avoir respectée. Tout le long de l'aqueduc de Sylvius il existe une sorte de manchon de tissu sclérosé s'étendant à toute l'épaisseur de la protubérance, sur la coupe de laquelle la sclérose forme une figure irrégulière se prolongeant en un point jusqu'à sa face inférieure. Là il existait une petite tache grisâtre que l'on avait reconnue en examinant le cerveau par sa base. Cette traînée de sclérose descendait dans le bulbe, dont toute la partie ventriculaire était envahie. L'une des olives était embrassée en grande partie par du tissu sclérosé. Dans la portion cervicale de la moelle on apercevait deux plaques superficielles, situées l'une à droite,

l'autre à gauche, en dehors des racines postérieures. La plus étendue de ces plaques se trouvait à gauche. Sur les coupes transversales on trouvait des taches qui leur correspondaient.

Au-dessous du renflement brachial la moelle était complétement saine. Aucune altération n'a été découverte dans les nerfs crâniens et rachidiens.

Les poumons étaient entièrement envahis par des tubercules, et il existait au sommet de grandes cavernes.

Les autres viscères ne présentaient rien d'important à signaler.

Les veines du membre inférieur droit étaient entièrement obstruées, le caillot s'arrêtait dans la veine iliaque.

M. Charcot, à l'occasion de la présentation de M. Joffroy, dit que ce fait est bien de nature à prouver que le diagnostic exact de la sclérose en plaques est possible, que cette affection est donc entrée dans le domaine de la clinique.

Note sur quelques expériences concernant la régénération de cartilages costaux réséqués; *présentation des pièces anatomiques;* par Hismann Peyraud, ancien interne des hôpitaux, préparateur du cours de physiologie à l'École de médecine de Bordeaux, etc.

Voulant étudier, il y a quelque temps, l'action du périchondre dans la régénération du tissu cartilagineux, je pratiquai sur des animaux (lapins et chiens) des résections sous-périchondriques de cartilages costaux, comme M. Ollier (de Lyon) avait déjà pratiqué des résections sous-périostées. J'ai cru devoir vous présenter quelques-uns de ces faits, sans les faire suivre d'aucune conclusion. Mes études sur ce sujet sont loin d'être terminées; je continue mes expériences et me propose d'en faire connaître les résultats dans ma thése inaugurale.

Résection sous-périchondrique de 4 centimètres d'un cartilage costal. — Reproduction du cartilage après deux mois et demi. — Espace linéaire de 2 millimètres séparant l'ancien cartilage du nouveau.

Exp. I. — Sur un jeune chien de 6 mois, le 5 octobre dernier, je réséquai 4 centimètres d'un cartilage costal du côté droit, en conservant le périchondre. Après l'expérience on apercevait au fond de la plaie un manchon fibreux aussi complet que possible. La plèvre avait été perforée pendant l'opération. Je rapprochai par une suture exacte les bords de la plaie. L'animal guérit en peu de jours, malgré l'accident que je viens de signaler et une suppuration très-longue due à l'introduction simultanée de corps étrangers sous le périoste de sa jambe droite.

Cet animal sacrifié le 29 décembre dernier, j'examinais dans les pre-

miers jours de janvier les résultats de mon expérience; voici ce que l'on pouvait constater (depuis, la macération dans l'alcool et les coupes qu'a nécessité l'examen microscopique rendent les points que je vais signaler un peu moins apparents) :

Au niveau de la portion réséquée, s'était formé un tissu résistant, comme fibro-cartilagineux présentant dans plusieurs points des noyaux durs et élastiques. Ce tissu de nouvelle formation remplissait exactement la solution de continuité et affectait une disposition légèrement sinueuse vers sa partie moyenne : on pouvait s'assurer de tous ces faits en examinant la pièce, surtout par sa face postérieure ou pleurétique; car à la face antérieure un tissu cicatriciel, qu'il était difficile d'enlever à cause de son adhérence, masquait le tissu reproduit. Ce dernier, quoique résistant, ne l'était pas assez pour maintenir la côte dans sa direction normale, et celle-ci retombait légèrement.

Présentement on peut voir deux coupes : l'une transversale intéresse la pièce au niveau de sa partie moyenne; elle a servi à examiner, à l'état frais, la nature intime de la portion régénérée. M. Cornil, à qui je dois l'étude histologique de toutes ces pièces, y a trouvé du tissu cartilagineux à l'état fœtal, caractérisé par une multitude de cellules allongées. Une autre coupe longitudinale a été pratiquée de la face postérieure du cartilage vers sa face antérieure. Elle sert à constater des faits importants et sur lesquels j'appelle l'attention : au niveau de la réunion du tissu nouveau avec l'extrémité externe du cartilage ancien, se trouve un espace linéaire oblique de dedans en dehors et de haut en bas, ayant environ 2 millimètres d'étendue. Il sépare complétement le cartilage ancien du nouveau; tandis que le périchondre qui recouvre l'ancien cartilage se continue, d'une façon manifeste, avec le tissu de nouvelle formation et se confond avec lui : on croirait avoir sous les yeux une sorte d'articulation dont les ligaments seraient représentés par le manchon périchondrique, et l'espace interarticulaire par le vide déjà signalé. Au bout interne de l'ancien cartilage, la séparation n'est pas aussi évidente, le cartilage ancien se termine en un cône. Le sommet en est libre, mais au pourtour de la base semble s'implanter du tissu de nouvelle formation. Le périchondre dans ce point, comme à l'extrémité externe, fait suite au nouveau tissu et se confond avec lui.

L'étude anatomique et histologique de cette pièce a été faite avec soin dans plusieurs points de la surface des coupes. Les noyaux durs et élastiques, que j'ai signalés plus haut, étaient plus rapprochés de la circonférence que du centre de la pièce. Ils ont, du reste, une apparence hyaline plus prononcée que le reste du tissu, et se composent histologiquement de chondroplastes très-abondants et d'un peu de tissu fibreux, tandis que le reste du tissu nouveau semble avoir une organi-

sation moins parfaite et se compose d'une plus grande quantité de tissu fibreux ou pullulent néanmoins des cellules cartilagineuses.

RÉSECTION SOUS-PÉRICHONDRIQUE DE 2 CENTIMÈTRES ET DEMI D'UN CARTILAGE COSTAL. — REPRODUCTION DU CARTILAGE RÉSÉQUÉ APRÈS DEUX MOIS ET DEMI. — SÉPARATION MOINS COMPLÈTE ENTRE LE TISSU NOUVEAU ET L'ANCIEN QUE DANS LE CAS PRÉCÉDENT.

EXP. II. — Je ne cite cette expérience qu'à l'appui de la précédente : elle lui ressemble presque entièrement au point de vue de sa date, de ses résultats et du sujet sur lequel je l'ai pratiquée. Ici, le périchondre conservé avait été dilacéré dans une certaine étendue, et je dois dire que c'est dans la crainte de n'avoir pas réussi que je fis, sur le même animal et le même jour, l'expérience déjà décrite. Dans le fait que je cite maintenant, et dont voici la pièce anatomique, je n'ai réséqué que 2 centimètres et demi de cartilage. J'ai obtenu à la place, malgré le délabrement du périchondre, un tissu de nouvelle formation, ayant la même apparence que le tissu régénéré de l'expérience précédente : peut-être est-il un peu moins résistant; il présente aussi des noyaux durs et élastiques (1).

Une coupe longitudinale permet de l'examiner au niveau de sa réunion avec l'ancien : ici, les deux bouts du cartilage ancien affectent une forme conique, comme à l'extrémité interne de la pièce déjà décrite. Le sommet des cônes est libre, mais au pourtour de leur base s'implante, de chaque côté, le tissu nouveau.

Cette substance de nouvelle formation est constituée histologiquement par des chondroplastes en quantité considérable mélangés à du tissu fibreux. Ce tissu est plus rare dans les points mieux organisés et durs qu'on rencontre surtout à la circonférence de ce nouveau fibrocartilage. Dans ces points, en effet, on ne trouve presque que des cellules cartilagineuses. Ici, comme précédemment, le périchondre se continue manifestement avec la partie régénérée et se confond avec elle.

M. CORNIL, qui a pratiqué l'examen histologique de portions régénérées, dit que l'on y trouve un tissu cartilagineux embryonnaire.

M. VULPIAN observe que l'on voit la même chose quand on enlève, non pas un cartilage, mais une portion de côte. Il s'agit peut-être simplement de la production de chondroplaste dans un tissu isolé.

M. RANVIER s'étonne des résultats négatifs de M. Peyraud quand le périchondre a été enlevé. Il a fait des greffes de cartilage sous la peau

---

(1) L'étude de cette pièce, qui n'était pas complète lors de sa présentation, a été complétée depuis.

d'un lapin adulte; or, ce qu'il a observé, c'est une prolifération du cartilage greffé. Il est donc extraordinaire que les bouts du cartilage costal n'aient pas proliféré.

### Infection purulente a marche lente, ayant son point de départ dans une ostéite vertébrale; par M. Quinquaud.

Maury, âgé de 34 ans, est entré à la salle Saint-Augustin, n° 9, service de M. le docteur Lorain.

Empâtement; tension; pression douloureuse à la région lombaire, de chaque côté de la colonne vertébrale; fièvre; oscillations irrégulières de la température, dont les maxima ont été de 39°,5 et les minima de 37°,6; variations n'ayant aucun rapport avec le pouls qui est très-fréquent : moyenne, 120 pulsations.

Jamais de frissons.

Meurt avec une température de 37°,1.

Abcès multiples de différents viscères : abcès occupant la presque totalité du poumon gauche; *abcès du cœur*; abcès multiples des deux reins.

Abcès de la rate. Rien dans les articulations.

Deux abcès par congestion s'étendant de chaque côté de la colonne vertébrale, à partir de la douzième vertèbre dorsale jusqu'aux muscles iliaques (partie supérieure des fosses iliaques).

— M. Joffroy met sous les yeux de la Société un poumon présentant dans son lobe inférieur une variété de pneumonie chronique à laquelle M. Charcot propose de donner le nom de *trabéculaire* pour la distinguer de la pneumonie lobaire chronique.

Antoinette F..., âgée de 60 ans, célibataire, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, salle Saint-Jacques, n° 14, dans le service de M. Charcot, le 9 janvier 1869.

Elle a eu un léger frisson, n'a pas vomi, n'accuse pas de point de côté, a la langue humide et saburrale. La soif est très-vive. La percussion est normale; l'auscultation démontre l'existence de râles crépitants dans la fosse sous-épineuse.

Le pouls est à 88. La température du rectum est 39 2/5.

L'état général semble bon.

Le 10 au matin, on trouve les mêmes signes que la veille, mais en outre de la matité aux points indiqués plus haut. Température rectale, 39 4/5.

Le soir, pouls, 100; température rectale, 40. Même état.

Le 11 matin, la malade a rendu sans efforts des crachats gommeux,

et l'on trouve, tant à la percussion qu'à l'auscultation, les signes de l'induration pulmonaire dans toute la moitié supérieure du poumon et tout le long de son bord externe. Pouls, 92. Température rectale, 39 2/5.

Le soir, pouls, 100; température rectale, 40 3/5. La malade a un peu de surexcitation.

Le 12 matin, les crachats sont rouillés. Pouls, 100. Température rectale, 40 3/5.

Le soir, pouls, 100; température rectale, 39 4/5. Toujours un peu d'agitation.

Le 13 matin, pouls, 104; température rectale, 40. La malade est toujours assise sur son lit; cependant, pour la première fois, son visage marque la fatigue et l'abattement. Les crachats sont rouillés, un peu sanguinolents. La respiration est presque silencieuse. La matité a gagné le lobe inférieur.

Le soir, pouls, 110; température rectale, 39 4/5. L'affaissement est plus marqué.

Le 14 matin, pouls, 100, très-irrégulier; température rectale, 39 2/5. L'affaissement a encore augmenté.

Le soir, la malade est agonisante au moment de la visite. Elle a 44 inspirations à la minute avec de gros râles trachéaux. Le pouls est insensible. Température rectale, 39 4/5.

La mort arrive vingt minutes après.

Autopsie. *Poumon droit.* — Dans toute l'étendue de son lobe supérieur, ce poumon présente l'altération décrite sous le nom d'hépatisation rouge, avec la coloration spéciale à cette période de l'inflammation aiguë du poumon.

Dans le lobe moyen on note encore la même altération; mais tandis que dans le lobe supérieur elle s'est développée dans un parenchyme pulmonaire dont la structure n'était pas antérieurement modifiée, ici elle a envahi une portion de poumon qui avait subi les modifications connues sous le nom de pneumonie lobaire chronique. Ici, comme dans le lobe supérieur, le microscope montre les globules purulents remplissant les alvéoles pulmonaires; mais en plus il montre l'épaississement des alvéoles, avec production de noyaux assez nombreux de tissu conjonctif dans l'épaisseur des parois de ces alvéoles, ainsi que dans le tissu interalvéolaire.

La coloration du lobe inférieur est rosée, avec une teinte pâle; en certains points même, elle est comme décolorée, présentant une légère teinte jaune grisâtre. Cependant dans la portion de ce lobe qui avoisine le lobe moyen, on passe d'une manière graduée de la teinte gris foncé du lobe moyen à la teinte pâle rosée du lobe inférieur. Le tissu

est œdémateux; il est sillonné dans tous les sens par des traînées épaisses et nombreuses d'un tissu conjonctif blanchâtre, formant dans le parenchyme de grandes aréoles. Rien de sembable n'existe ni dans les autres portions de ce poumon ni dans celui du côté opposé. En certains points, il est bien visible que la prolifération conjonctive avoisine les bronches; mais cette disposition ne semble cependant pas générale.

Dans l'intérieur des aréoles que limitent ces trabécules se trouve un tissu finement réticulé, dense, gagnant le fond de l'eau, et duquel s'écoule par la pression un liquide très-abondant.

L'examen microscopique de ce tissu nous a montré l'intérieur des alvéoles pulmonaires rempli de globules de pus au milieu d'une matière fibrineuse; mais les alvéoles étaient beaucoup moins distendues que dans le lobe supérieur. Quant aux parois alvéolaires et au tissu interalvéolaire, il ne nous a présenté les traces d'aucun travail de prolifération.

Le passage graduel qui existait, tant pour la coloration que pour les autres caractères, entre le lobe moyen et le lobe inférieur, nous semblerait établir ici une liaison entre les altérations qui ont envahi ces portions du poumon. Cela seul suffit à prouver qu'il s'agit bien, dans le lobe inférieur comme dans le lobe moyen, d'un même processus inflammatoire.

Il s'agirait donc ici, dans le lobe inférieur (indépendamment de la pneumonie aiguë qui a envahi tout le poumon), d'une sorte de *pneumonie chronique* que l'on pourrait appeler *trabéculaire*.

Cette forme de pneumonie nous a paru devoir être signalée. Il n'en est pas fait mention dans les ouvrages les plus complets que nous possédions sur ce sujet, notamment dans la thèse d'agrégation de M. Charcot.

## Séance du 30 janvier.

### CHIMIE PHYSIOLOGIQUE.

DES VARIATIONS DE L'URÉE SOUS L'INFLUENCE DU BROMURE DE POTASSIUM; CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉLIMINATION DE CE MÉDICAMENT; DE L'EMPLOI DES BROMURES DANS L'INTOXICATION SATURNINE; APERÇU HISTORIQUE DES DIVERSES MÉDICATIONS PROPOSÉES CONTRE LES ACCIDENTS SATURNINS; par le docteur RABUTEAU.

Au mois de juillet dernier, j'ai annoncé à la Société de biologie que les iodures diminuaient l'urée, et plus tard, j'ai tiré de ce fait des déductions thérapeutiques et indiqué la relation que cette propriété établissait physiologiquement entre l'iode et l'arsenic.

La première question qui se présentait naturellement après ces recherches était celle de savoir si les bromures diminuaient également l'urée. Le bromure de potassium étant un médicament inoffensif, même à des doses assez élevées, j'ai essayé, dans ce but, ce médicament sur moi-même. L'expérience que j'ai faite a été suffisamment prolongée pour qu'il me soit permis d'avancer dès aujourd'hui que le bromure de potassium ne produit qu'une faible variation en moins dans l'élimination de ce principe.

J'ai suivi pendant plusieurs jours un régime aussi identique que possible, et j'ai mesuré la quantité d'urée éliminée chaque jour pendant une semaine. Puis j'ai pris, pendant dix jours, 1 gramme de bromure de potassium pur chaque jour. J'ai continué le dosage de l'urée pendant cinq semaines après l'absorption de la dernière dose du médicament, c'est-à-dire jusqu'au moment où je ne pouvais plus trouver de bromure ni dans mon urine ni dans ma salive. Je parle ici du bromure administré, non du brome normal qu'on trouve toujours dans l'urine, lorsqu'on en évapore 300 à 400 grammes. (Voy. Gazette hebdomadaire du 11 septembre 1868.) C'est à huit heures du matin que je prenais à jeun le bromure dissous dans 40 à 50 grammes d'eau. Les urines étaient recueillies chaque jour de huit heures du matin au lendemain à la même heure. J'ai marqué d'un astérisque les jours où j'ai pris le médicament. Enfin, j'ai dosé les sulfates, ce que je n'avais pas fait dans mes recherches sur les iodures. J'ai opéré ce dosage, parce qu'on a dit que les sulfates éprouvaient dans leur élimination des variations correspondantes à celles de l'urée (1). Les chiffres de dosage des sulfates seront fournis plus tard.

---

(1) J'ai observé que les urines de mes chiens renfermaient moins de sulfates quand elles contenaient moins d'urée; mais la cause en était simple : je leur donnais moins à manger ces jours-là. Je n'ai vu dans ces faits que l'influence de l'alimentation, de sorte que je ne considère nullement comme démontrée une relation directe entre la diminution de l'urée et celle des sulfates. Il est infiniment probable que si l'on suivait un régime herbacé, on trouverait très-peu d'urée, et néanmoins une grande quantité de sulfates, surtout si les crucifères faisaient partie des aliments. Je reviendrai sur ce sujet plus tard.

| Jours. | Urine des 24 heures. | Urée pour 1,000. | Urée totale éliminée dans les 24 heures. | Sulfate de baryum provenant de la précipitation des sulfates naturels. |
|---|---|---|---|---|
| 11 décembre. | 825 | 24,72 | 21,88 | |
| 12 — | 1000 | 20,00 | 20,00 | |
| 13 — | 960 | 24,40 | 23,42 | |
| 14 — | 1070 | 19,50 | 20,86 | |
| 15 — | 830 | 23,06 | 19,14 | |
| 16 — | 855 | 24,40 | 20,87 | |
| *17 — | 985 | 22,94 | 22,59 | |
| *18 — | 860 | 22,05 | 18,96 | |
| *19 — | 890 | 22,04 | 19,61 | |
| *20 — | 1160 | 17,64 | 20,46 | |
| *21 — | 2265 | 8,53 | 19,32 | |
| *22 — | 774 | 25,00 | 19,35 | |
| *23 — | 992 | 22,05 | 21,87 | |
| *24 — | 970 | 24,90 | 24,15 | |
| *25 — | 805 | 22,06 | 17,75 | |
| *26 — | 1660 | 11,76 | 19,42 | |
| 27 — | 1170 | 16,18 | 18,92 | |
| 28 — | 962 | 18,53 | 17,83 | |
| 29 — | 980 | 22,92 | 22,46 | |
| 30 — | 834 | 26,47 | 22,08 | » |
| 31 — | 940 | 25,88 | 24,33 | » |
| 1er janvier. | 686 | 27,00 | 18,52 | » |
| 2 — | 1132 | 15,60 | 19,65 | » |
| 3 — | 967 | 18,83 | 18,21 | » |
| 4 — | 772 | 24,40 | 18,84 | » |
| 5 — | 650 | 28,40 | 18,46 | » |
| 6 — | 735 | 27,94 | 20,54 | » |
| 7 — | 772 | 27,00 | 20,84 | » |
| 8 — | 858 | 23,00 | 19,73 | » |
| 9 — | 915 | 22,94 | 21,00 | » |
| 10 — | 945 | 26,47 | 25,00 | » |
| 11 — | 815 | 28,20 | 22,98 | » |
| 12 — | 845 | 27,65 | 23,36 | » |
| 13 — | 870 | 25,30 | 22,00 | » |
| 14 — | 782 | 25,00 | 19,55 | » |
| 15 — | 898 | 23,57 | 21,17 | » |
| 16 — | 685 | 22,60 | 20,00 | » |
| 17 | | | | » |
| 18 — | 912 | 23,22 | 22,00 | |
| 19 — | 914 | 23,52 | 21,50 | |
| 20 — | 1015 | 22,06 | 22,40 | |
| 21 — | 987 | 22,65 | 22,35 | |
| 22 — | 812 | 25,60 | 20,79 | |
| 23 — | 955 | 24,12 | 23,03 | |
| 24 — | 870 | 27,35 | 23,79 | |

BIOLOGICAL LAB
WOODS HO
LIBRA

A l'inspection des chiffres de l'avant-dernière colonne, on s'aperçoit que l'urée n'a presque pas diminué sous l'influence du bromure de potassium. On remarque, il est vrai, le 24 décembre, une augmentation de ce principe; mais cette augmentation s'explique par un léger mouvement fébrile que j'ai éprouvé, sans pouvoir l'attribuer à aucune cause.

Afin de mieux mettre en évidence les résultats obtenus, j'ai calculé le poids de l'urée éliminée et les moyennes journalières correspondant à six périodes de l'expérience.

| | Urée éliminée. | Moyennes journalières. |
|---|---|---|
| Pendant la semaine qui a précédé l'ingestion du bromure (du 10 au 17 décembre inclusivement)..... | 148gr,76 | 21gr,25 |
| Pendant les dix jours suivants sous l'influence du bromure..... | 199gr,81 | 19gr,98 |
| Pendant la 1re semaine suivante. | 143gr,08 | 20gr,44 |
| — 2e — — .. | 144gr,41 | 20gr,63 |
| — 3e — — .. | » | » |
| — 4e — — .. | 155gr,86 | 22gr,27 |

Dans le courant de la dernière semaine, je ne trouvais plus que des traces de bromure ingéré, et c'est à cette époque, comme on le voit, que le chiffre de l'urée s'est élevé à la valeur qu'il présentait avant l'absorption du médicament, valeur qu'il a même dépassée.

On a répété ce que l'on avait dit des iodures, savoir que les bromures activaient la sécrétion urinaire. L'expérience prouve que le bromure de potassium n'est pas diurétique, du moins à la dose de 2 grammes par jour; et je citerai plus bas une observation où j'ai noté parfaitement qu'à des doses plus élevées ce médicament n'agissait pas davantage sur l'activité rénale. On trouve, il est vrai, parmi les chiffres que j'ai cités des nombres très-élevés représentant le poids de l'urine rendue du 20 au 21, du 25 au 26 décembre et du 16 au 17 janvier. Ces jours-là j'avais bu de la bière dans le but de voir si, comme on le croit parfois à tort, l'urée serait éliminée en plus grande proportion lorsque l'urine est rendue en plus grande quantité. On voit qu'il n'en a rien été. Je sais bien qu'une objection se présente ici : la bière renferme de l'alcool, médicament d'épargne; mais je ferai remarquer qu'elle en contient très-peu, et que si l'alcool diminue d'une manière sensible la production de l'acide carbonique, il ne diminue presque pas la production de l'urée.

Quant aux efforts physiologiques que j'ai observés sur moi, ils ont été ceux que l'on cite journellement : anesthésie du pharynx, effets

hypnotiques; mais ce n'est que pendant les derniers jours de l'ingestion du bromure que j'ai observé plus de tendance au sommeil. Pas de salivation, pas de dérangement des fonctions digestives (1); appétit parfaitement conservé, même augmenté parfois.

Je profiterai de cette occasion pour annoncer que les propriétés anaphrodisiaques du bromure de potassium se révèlent chez le chien comme chez l'homme. Une fois, j'avais deux chiens et une chienne en chaleur. L'un de mes chiens, bien qu'il eût pris de l'arsénite de potassium, ne la laissait pas en repos; l'autre, au contraire, qui était également vigoureux, mais avait pris en deux jours 10 grammes de bromure de potasssium, restait complétement indifférent. Chez l'homme il ne faut pas craindre de donner des doses assez fortes de ce médicament pour que l'effet soit marqué. Enfin je dirai que le bromure de sodium agit comme le bromure de potassium, et parfois mieux que ce dernier.

Contribution a l'élimination des bromures. — J'ai fait connaître antérieurement les résultats de mes recherches sur l'élimination des bromures de potassium et de sodium. On a vu que ces médicaments apparaissent dans l'urine et dans la salive de la cinquième à la dixième minute, et qu'on peut les retrouver dans ces liquides pendant trois semaines, lorsqu'ils ont été pris à la dose de 1 gramme. Mes recherches m'ont en outre conduit à démontrer l'existence du brome normal dans l'organisme. Dès lors une difficulté se présentait. Comment distinguer les bromures administrés du bromure éliminé normalement? J'ai établi que toutes les fois qu'on évapore 300 à 400 grammes d'urine avec un peu de soude pure, on peut retrouver dans le résidu une petite quantité de brome, mais que si l'on évapore seulement 150 grammes de ce liquide, on ne réussit pas en général à en déceler la présence. Donc, toutes les fois qu'on trouvera du brome après avoir évaporé 100 gr. d'urine, on pourra affirmer que ce métalloïde provient de la médication.

J'ai donc analysé mes urines et ma salive, tous les cinq jours après l'ingestion de la dernière dose de bromure, en ayant soin d'évaporer chaque fois 100 grammes de ces deux liquides.

Le 15 janvier, l'urine renfermait encore assez de bromure pour colorer le sulfure de carbone en rouge intense, mais la salive en contenait des quantités moindres. Le 20 janvier, mêmes résultats, mais moins sensibles. Enfin, le 25 je ne puis déceler que des traces de brome presque inappréciables dans 100 grammes des deux liquides précédents.

Ainsi, le bromure de potassium, après avoir été pris à la dose de

---

(1) A haute dose, le bromure de potassium, comme tous les sels de ce métal, produit de la diarrhée.

2 grammes pendant dix jours, a paru *pendant un mois* dans les urines et dans la salive. Je rappellerai que précédemment j'avais pu retrouver ce médicament pendant près de trois semaines dans ces liquides, après en avoir pris seulement 1 gramme.

Les bromures ne s'éliminent pas seulement par les urines et par la salive, mais encore par le mucus nasal et bronchique ; enfin, il est infiniment probable qu'ils s'éliminent également par la sueur.

Je me suis assuré qu'on en retrouve habituellement des traces dans les fèces, lorsqu'on en a absorbé même une faible quantité ; mais s'il survient de la diarrhée, on en retrouve alors des quantités notables.

De l'emploi des bromures dans l'intoxication saturnine. — Au sujet d'une publication sur les bromates et sur l'élimination des bromures, j'ai annoncé dans une note (voy. Gaz. hebd. du 24 avril 1868) que je proposerais bientôt les bromures dans l'intoxication saturnine. Je venais de guérir instantanément un chien, d'accidents saturnins aigus, avec quelques grammes de bromure de potassium. Des recherches, que je poursuivais alors sur l'élimination et les métamorphoses de diverses substances introduites dans l'organisme, ne m'ont permis de parler de cette nouvelle médication que dans la Gazette hebd. du 11 septembre, alors que je venais de terminer mes recherches sur le *brome normal.*

J'ai raconté brièvement comment j'avais guéri mon chien, puis j'ai parlé d'un premier emploi du bromure de sodium pur, que j'avais préparé moi-même, à l'hôpital des Cliniques, chez un malade atteint d'amaurose saturnine. Après avoir pris seulement 10 grammes de ce médicament, le malade percevait des phosphènes qui avaient disparu depuis longtemps. Enfin j'ai appelé l'attention de mes confrères sur les bromures alcalins que je regardais comme *calmants* et *éliminateurs*, en un mot comme les meilleurs médicaments de l'intoxication saturnine aiguë ou chronique et particulièrement dans les accidents cérébraux, tels que l'amaurose et l'épilepsie saturnine.

Cet appel a été entendu. M. Bucquoy, dans la dernière quinzaine de septembre, guérissait d'une manière sûre et rapide, à l'aide du bromure de potassium, un saturnin chez qui les traitements ordinaires avaient échoué. De retour à Paris, dans les premiers jours d'octobre, j'ai vu M. Bucquoy traiter à l'Hôtel-Dieu une colique saturnine par le bromure de potassium et j'ai pu suivre comparativement la guérison d'un autre malade atteint également de coliques et qui fut soumis au traitement de la Charité. Enfin, au mois de décembre, M. Sée, à l'hôpital de la Charité, me permit de traiter par le bromure un malade qui venait d'entrer atteint d'arthralgie et de paralysie saturnines.

Je rapporterai ultérieurement ces trois observations.

— M. Bert, à l'occasion d'une communication faite à l'Académie des sciences dans une de ses séances, par M. Bouley, sur le traitement du charbon par l'acide phénique, croit devoir communiquer le résultat de quelques expériences inédites qu'il a faites autrefois sur ce sujet.

M. Bert a inoculé le sang de rate à un cochon d'Inde. Le jour de sa mort, qui est survenue en quarante-huit heures, il a inoculé à douze lapins le sang du premier animal. Six de ces lapins avaient absorbé, quelques heures avant l'inoculation, 30 à 40 centigrammes d'acide phénique et présentaient en conséquence, au moment de l'inoculation, des phénomènes de trémulation très-caractérisés. Trois autres furent soumis à cette médication aussitôt après l'inoculation. Le lendemain, la même dose d'acide phénique fut administrée aux neuf animaux. Enfin les trois lapins restant ne prirent pas d'acide phénique. Or les douze lapins moururent à peu près en même temps, ou plutôt les premiers qui succombèrent furent les animaux phéniqués.

Au sujet des phénomènes de trépidation que présentent les animaux empoisonnés avec l'acide phénique, M. Bert dit qu'il a commencé avec M. Jolyet des recherches sur les phénomènes déterminés par l'acide phénique, et ils ont vu que les mouvements de trépidation que présentent les animaux dépendent de la moelle, car si l'on coupe le sciatique, le membre reste immobile. Sur la grenouille, si l'on fait la ligature de l'artère, le membre continue à être agité des mêmes convulsions que le membre sain du côté opposé.

M. Giraldès dit qu'il a essayé hier dans son service, chez une jeune fille de 14 ans atteinte d'infection purulente, l'usage à l'intérieur de l'acide phénique. Dans l'épidémie de scarlatine qui a ravagé Londres pendant ces dernières semaines les médecins anglais paraissent s'être bien trouvés de l'emploi de l'acide phénique à haute dose (environ 4 grammes dans les vingt-quatre heures).

M. Bert trouve cette dose énorme, 3 grammes d'acide phénique en solution dans 60 grammes d'eau injectés dans l'estomac d'un chien de forte taille amènent très-rapidement la mort.

M. Chalvet pense que c'est du phénol, et non de l'acide phénique cristallisé, qu'emploient les médecins anglais.

M. Giraldès maintient qu'il s'agit réellement d'acide phénique cristallisé.

M. Dumontpallier a eu l'occasion de constater l'action caustique d'une solution d'acide phénique. C'était sur une femme atteinte de couperose de la face, et qui était traitée par des applications d'une solution médiocrement concentrée; mais la malade avait négligé d'agiter la bouteille avant d'en faire usage, de telle sorte que les dernières por-

tions de la solution étaient très-concentrées. Il en résulta une cautérisation des parties.

— M. Chalvet dit que la communication à l'Académie des sciences dont il a été précédemment question présente une lacune : il n'y est pas dit que les bactéridies aient été constatées dans le sang des animaux vivants. Chez des malades atteints de fièvre typhoïde et de rage, M. Chalvet s'est assuré que le sang, pendant la vie, ne renfermait pas de bactéridies, tandis qu'après la mort, le sang, dans certaines parties du cadavre, en renfermait des quantités innombrables.

M. Vulpian dit qu'il a eu déjà l'occasion, il y a quelques années, de constater, avec M. Signol, que, dans le sang des animaux atteints de charbon, les bactéridies sont beaucoup plus nombreuses quelque temps après la mort que dans les instants qui la précèdent. Il rappelle qu'en introduisant un fragment de cyclamine sous la peau d'une grenouille ou dans l'œsophage, on peut déterminer chez cet animal une infection du sang. Or on peut constater que la production de bactéridies se fait tout d'abord dans le point où a agi la cyclamine, et que de ce foyer d'infection les bactéridies pénètrent dans le sang. Le sang des animaux, ainsi intoxiqué peut, par inoculation, transmettre la même affection à d'autres grenouilles. (Vulpian, *Arch. de physiol.*, 1868.)

M. Ranvier rappelle qu'il a déjà signalé que certain liquide de l'organisme humain, le liquide péricardique, par exemple, peut présenter après la mort, en été, un nombre assez considérable de bactéridies, alors que le sang n'en renfermait pas pendant la vie.

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1869,

PAR M. A. LÉPINE, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 6 février.

M. GREHANT s'est proposé de contrôler les recherches de *Zalesky* sur la production de l'urée dans le rein ; et, tout d'abord, il a cherché un procédé de dosage de l'urée qui lui donnât des résultats rigoureux. Il s'est arrêté au procédé de Millon en y apportant la modification suivante : tandis que Millon ne dosait que l'acide carbonique, il dose à la fois ce gaz et l'azote. Ainsi modifié, le procédé de Millon lui paraît rigoureux, attendu que dans l'état actuel de la science, on ne connaît aucune substance organique autre que l'urée, qui, traitée par l'acide azoteux, donne des volumes égaux d'azote et d'acide carbonique.

Les expériences de M. Grehant ont été faites sur des chiens à jeun et anesthésiés. Sur l'un de ces animaux, il a pratiqué la néphrotomie, sur l'autre la ligature des uretères près de la vessie. Immédiatement

avant l'opération 30 grammes de sang étaient extraits de l'artère fémorale ; vingt-quatre heures après, on retirait du même vaisseau la même quantité de sang. Voici les résultats (le poids de l'urée est calculé d'après 100 gr. de sang):

| | sang normal. | 24 heures après. |
|---|---|---|
| 1er chien (néphrotomie)..... | 0gr,026..... | 0,186 |
| 2e chien (ligature des uretères).. | 0gr,063..... | 0,199 |

Ces résultats montrent que l'accumulation de l'urée dans le sang est sensiblement la même dans les deux cas. Ils sont donc en opposition avec les résultats de Zalesky qui, comme on sait, n'avait pas obtenu après le néphrotomie l'augmentation de l'urée dans le sang.

M. Claude Bernard fait remarquer qu'aussitôt après la néphrotomie l'urée peut ne pas s'accumuler dans le sang si l'animal résiste à l'opération et parvient à éliminer l'urée par le tube digestif. Au bout d'un temps variable, suivant le degré de résistance de l'animal (de deux à quatre ou cinq jours), l'urée s'accumule dans le sang.

M. Gubler fait quelques réserves sur la rigueur du procédé de dosage de l'urée qu'emploie M. Grehant. Il résulte d'une communication verbale que lui a faite M. Wurtz, que ce chimiste a constaté la présence dans le sang d'une substance qui présente un grand nombre de caractères de l'urée, mais qui en diffère par divers caractères, entre autres par ce fait qu'elle ne peut cristalliser. Cette substance existerait en quantité considérable dans le sang. Vis-à-vis du réactif de Liebig, par exemple, cette substance se comporterait comme l'urée, de telle sorte que M. Gubler croit que le dosage du *nitrate d'urée* donnerait seul des résultats à l'abri de toute contestation.

— M. Brown-Séquard rappelle que Schiff (Vierordt's Archiv., 1854) a prétendu que la section du cordon latéral de la moelle entre l'origine de la deuxième et de la quatrième paire cervicales abolit les mouvements respiratoires du thorax et du diaphragme du côté correspondant, sans diminuer les mouvements volontaires.

M. Brown Séquard n'a pas accepté l'opinion de Schiff. Il a vu nombre de fois, depuis plus de vingt ans, que les mouvements respiratoires continuent du côté correspondant à la section du cordon latéral au niveau de la deuxième vertèbre cervicale. Depuis 1859, il s'est assuré qu'au lieu d'être diminués, les mouvements des côtes ont plus d'amplitude, et que le diaphragme s'abaisse davantage après cette opération. De nombreuses observations cliniques, suivant M. Brown-Séquard, montrent que chez l'homme aussi le cordon latéral de la moelle épinière n'a pas la fonction que Schiff lui attribue. Ainsi, dans trois cas

de plaie de la moelle cervicale chez l'homme, il a compté que la respiration était parfaite du côté de la section de la moelle, qui comprenait cependant tout le cordon latéral, une partie du cordon antérieur, et qui avait même entamé la substance grise.

M. Charcot a publié un fait très-intéressant de sclérose des cordons latéraux. Il n'y avait pas de troubles respiratoires. Enfin, M. Brown-Séquard pense que l'on peut encore invoquer les cas nombreux de dégénérescence secondaire du cordon latéral, consécutive à une lésion de l'hémisphère cérébral du côté opposé, dans lesquels on n'a pas constaté de troubles de la respiration.

M. Brown-Séquard est porté à admettre que l'erreur de Schiff provient de ce qu'il aura lésé la substance grise et le cordon antérieur. Cette lésion diminue plus ou moins les mouvements respiratoires. En l'absence de lésion considérable des cordons antérieurs, on obtient le même résultat si la substance grise est lésée des deux côtés.

M. Brown-Séquard pense donc que la substance grise et le cordon antérieur sont les voies qui servent à la transmission du principe des mouvements respiratoires.

Il met sous les yeux de la Société la moelle de quatre lapins, sur lesquels il avait opéré les sections suivantes :

Premier lapin. Section entière du cordon latéral et très-incomplète du cordon antérieur.

Deuxième lapin. Section parallèle des cordons antérieur et latéral.

Troisième lapin. Section complète de ces deux cordons et d'une partie de la substance grise.

Quatrième lapin. Section presque complète d'une moitié latérale de la moelle épinière. Chez les deux premiers, la respiration était augmentée; elle était diminuée chez les deux derniers.

M. Brown-Séquard présente à la Société un cobaye sur lequel une attaque de l'affection qu'il a nommée *épilepsie spinale* (épilepsie du train postérieur après la section transversale complète de la moelle dorsale) peut être facilement provoquée. Cet animal a des mouvements volontaires et peut marcher. Il montre aussi un autre cobaye atteint d'épilepsie *générale* à la suite d'une hémi-section latérale de la moelle épinière. Il s'appuie sur ce qu'on peut voir chez cet animal, pour insister sur un fait dont il a récemment entretenu la Société, à savoir que, lors même qu'après une hémi-section latérale de la moelle épinière, les mouvements volontaires sont redevenus presque normaux dans le membre paralysé, ce membre, pendant un accès d'épilepsie générale, reste flasque. M. Brown-Séquard serait porté à admettre que les fibres de la moelle qui transmettent de l'encéphale aux mus-

cles la force nerveuse, donnant lieu aux convulsions, ne sont pas les mêmes que les fibres qui transmettent les ordres de la volonté aux muscles, et que les premières, sous le rapport de la difficulté de leur régénération, sont analogues aux fibres qui transmettent les impressions sensitives dans la moelle. On sait en effet que M. Brown-Séquard a publié des faits observés chez l'homme et chez des mammifères, montrant qu'après les lésions de la moelle épinière, la sensibilité revient beaucoup moins vite et à un degré beaucoup moindre que le mouvement volontaire, particularités à l'égard desquelles la moelle épinière diffère radicalement des nerfs.

### Recherches sur les métamorphoses et l'élimination des azotites; par M. Rabuteau.

Chez un chien, à la dose de 1 gramme, l'azotite de potassium se transforme complétement en azotate et s'élimine sous ce dernier état.

Chez l'homme, à la dose de 1 gramme, le même processus se produit, mais si quelques heures après l'ingestion du sel on en prend de nouveau 1 gramme, on peut retrouver dans l'urine des traces d'azotite. Voici comment on peut reconnaître les azotites. Si l'on ajoute à leur solution un cristal d'iodure de potassium et de l'eau d'amidon, puis si l'on verse de l'eau acidulée par l'acide sulfurique, on voit aussitôt l'amidon se colorer en bleu violet d'autant plus intense que l'azotite est en grande quantité.

On peut de cette manière reconnaître dans l'eau la présence d'un cent-millième d'azotite de potassium.

D'après mes recherches, on ne peut guère reconnaître dans l'urine de l'homme que un vingt millième d'azotite de potassium ou de sodium. Lorsque l'urine ne renferme qu'un vingt-cinq millième de ces sels, on voit néanmoins apparaître un léger nuage violet au bout d'une demi-minute à une minute, à la partie supérieure du tube où l'on fait l'essai.

— M. Vulpian a introduit sous la peau de plusieurs grenouilles de l'extrait de douce-amère, et a constaté que le lendemain les grenouilles étaient mortes. L'irritabilité musculaire avait disparu très-vite. Ce résultat est intéressant en ce qu'il montre une action que l'on n'aurait pas, *à priori*, soupçonnée; mais il ne s'agit pas là d'une action *toxique*. En examinant les choses de plus près, M. Vulpian a constaté qu'il s'était développé dans le sang des grenouilles de nombreux vibrions. La douce-amère est entrée en fermentation et a déterminé aussi la production de vibrions qui ont intoxiqué l'animal.

Au contraire, l'extrait de datura qui est toxique, comme on sait, introduit sous la peau d'une grenouille, ne produit pas la mort de l'ani-

mal, parce que cette substance n'est pas susceptible de fermentation. Introduite sous la peau, l'extrait de douce amère agit donc sur la grenouille à la façon de la cyclamine (Archives de physiologie, 1868). Dans l'œsophage, la douce-amère ne tue pas, probablement parce que l'introduction des vibrions dans le sang est moins facile par cette voie.

M. Vulpian a constaté aussi que l'extrait de douce-amère appliquée autour de l'orbite dilate la pupille au bout de cinq à six heures.

## Séance du 13 février.

Cicatrisation des parois de l'intestin grêle ; par M. Legros.

Une méthode spéciale de suture intestinale avait été pratiquée sur un chien par M. Péan; je n'ai pas à m'occuper ici du procédé qui donne de forts beaux résultats, je veux parler seulement de la cicatrice obtenue par l'adossement des séreuses quinze jours après l'opération.

Sur la pièce congelée j'ai fait des coupes qui intéressaient à la fois la cicatrice et les parties voisines, et j'ai pu constater qu'entre les deux séreuses adossées s'était produit un véritable cône de tissu cicatriciel avec de nombreux vaisseaux. La muqueuse ne présentait plus de traces de division, elle formait une saillie assez considérable. Le tissu cellulaire sous-muqueux se continuait à travers la cicatrice, mais là on distinguait la solution de continuité par l'aspect différent du tissu nouveau.

Quant aux tuniques musculeuses longitudinale et circulaire, elles s'arrêtaient au niveau de la cicatrice; on les voyait diminuer d'épaisseur à mesure qu'on approchait des portions sectionnées et disparaître au sommet du cône cicatriciel. Cependant en cherchant dans la masse interposée aux surfaces d'adossement, j'ai trouvé quelques faisceaux de fibres lisses, mais elles ne partaient pas des portions musculaires coupées, elles venaient des points où commençait l'adossement, de sorte que ces faisceaux formaient la base d'un triangle dont les deux autres côtés étaient constitués par les anciens muscles.

Ainsi au bout de quinze jours il y avait régénération de fibres lisses; le fait même d'une semblable régénération n'avait pas, je crois, été directement constaté; en outre il est important de noter la rapidité de cette reproduction. Pour les fibres striées il faut un temps bien plus long, en admettant qu'elles se régénèrent, ce qui pour moi est encore douteux.

## Séance du 20 février.

M. Laboulbène a examiné des gales développées sur des feuilles de chêne; il a constaté que pour que la gale détachée ou non ne se dessèche pas, il est nécessaire que l'insecte qui l'habite continue à vivre que si cet insecte est tué par un parasite, la gale se sèche.

M. Gubler pense que si la gale se dessèche, cela tient simplement à ce que la fermentation s'établit s'il y existe un trou, et que la vie de l'insecte importe peu quand le galon du chêne a reçu une blessure; il se dessèche, bien que l'insecte continue à y vivre.

— M. Thaon, interne des hôpitaux, lit l'observation suivante :

Transfusion du sang, faite à l'hôpital Saint-Antoine, par M. Lorain.

Obs.—Le 4 février, entre à la salle Sainte-Cécile la nommée Gougeon (Angèle, âgée de 19 ans, passementière de profession, née à Ploërmel (Morbihan).

Antécédents. — Pas de maladie antérieure, a encore ses parents qui sont bien portants. Réglée à 15 ans, se marie à 16. La menstruation a été toujours régulière et s'est montrée plutôt abondante. La malade ne paraît jamais avoir été hémaphyle. A un enfant à terme. L'accouchement avait eu lieu il y a un mois le jour de son entrée. Il a été pratiqué par une sage-femme. Des pertes abondantes sont survenues immédiatement après et n'ont pas cessé depuis. Sa faiblesse devenant extrême, elle est transportée à l'hôpital le 4 février.

5 février. A la visite du matin on constate au premier coup d'œil une anémie profonde; les pertes paraissent arrêtées. On prescrit des toniques, et la malade reste ainsi sans être observée jusqu'au 14 février; l'aspect de la malade éveille de nouveau l'attention ce jour-là.

14 février. Un liquide légèrement sanguinolent s'écoulait toujours du vagin. Au *toucher vaginal*, le col est fermé complétement et a repris sa rigidité. A la *palpation abdominale*, on réveille un peu de douleur à gauche; on constate que l'utérus ne déborde pas le pubis, et la crainte d'une rétention placentaire disparaît. La malade est dans le décubitus dorsal; elle ne fait aucun mouvement; la tête, mal retenue par les oreillers, retombe sur l'épaule. De temps à autre elle est prise de petites contractions involontaires dans les membres. Elle répond à peine aux questions qu'on lui adresse; celles-ci paraissent l'ennuyer et la fatiguer. Elle accuse des douleurs vagues et générales.

La *peau* a une teinte de cire vieille; elle est très-sèche.

Les *muqueuses* sont livides; la langue est humide, mais un peu froide.

Dans les premiers jours de son séjour à l'hôpital, la malade mangeait volontiers; mais depuis trois jours elle est prise de dégoût pour les aliments et vomit ceux qu'on parvient à lui faire prendre. La soif est conservée; elle est ardente et les boissons ne sont pas rejetées. Les selles sont fréquentes, diarrhéiques, et souvent les matières s'échappent involontairement.

*Mictions* fréquentes, urine chargée. Pas d'albumine, pas de sucre. L'urée n'est pas dosée.

Le *cœur* donne une impulsion très-énergique à la main dans toute son étendue. Les bruits sont voilés par un bruit de souffle qui se continue jusqu'au grand silence. A la région sterno-mastoïdienne, soubresaut isochrone à la pulsation du cœur, se faisant sentir encore au niveau des vaisseaux sous-claviers. Dans toute cette étendue, bruit de souffle intermittent, très-fort.

Le *Pouls* est à 120, ample, mais très-dépressible. La température marque 38°,6. Les respirations sont au nombre de 40.

M. Lorain pose la question de la transfusion, la renvoie au lendemain faute d'instruments sous la main, et prescrit 60 grammes de potion de Todd.

14 février, à cinq heures du soir. La malade est plus animée; elle est même agitée de mouvements désordonnés, repoussant par des cris ceux qui l'approchent, même son mari. Pouls 140. Respirations 40. Température 39°,6. Le sang, examiné au microscope, paraît contenir 60 hématies.

15 février, à neuf heures et demie. La malade est à l'agonie, la respiration est stertoreuse, les yeux sont fermés; le pouls à 160, la température à 40°,8; malgré cet état désespéré, M. Lorain se décide à l'opération, assisté de MM. Desnos, Bucquoy, Besnier.

Opération. — On se sert de l'instrument de M. Mathieu, que l'on fait légèrement chauffer dans de l'eau à 40°. M. Bielt, externe de l'hôpital, d'un tempérament robuste, s'offre pour fournir le sang. Il est couché sur un lit parallèle à celui de la malade; entre les deux se place l'opérateur. L'application du lac est faite comme dans la saignée; la dénudation de la médiane basilique effectuée, on pique la veine avec le fin trocart de l'appareil; on retire la tige et l'issue de quelques gouttes d'un sang décoloré, ressemblant assez bien à des lochies, montre que l'on n'a pas fait de fausse route. On adapte le tube conducteur et on injecte 155 gr. de sang, recueillis dans la coupe placée sous le bras de la personne qui fournit le sang. Le liquide passe d'une façon intermittente; chaque coup de piston en introduit 5 grammes. L'opération avait duré

sept minutes. Dans les premiers instants de l'injection, le pouls était devenu tout d'un coup très-petit; au moment où 100 grammes venaient de passer, la malade fit une grande inspiration et entr'ouvrit les yeux.

Après l'opération, à 9 heures 40 minutes, le pouls était à 140; la température à 40°,5; les respirations à 30.

| | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9 | heures | 47 | minutes, | pouls | 144; | respiration | 30; | température | 40°,6 |
| 9 | — | 49 | — | — | 140 | — | 30 | — | 40°,8 |
| 9 | — | 56 | — | — | 140 | — | 36 | — | 40°,8 |
| 10 | — | 6 | — | — | 144 | — | 38 | — | 40°,4 |
| 10 | — | 16 | — | — | 144 | — | 38 | — | 40°,2 |
| 10 | — | 26 | — | — | 150 | — | 40 | — | 40°,4 |
| 10 | — | 36 | — | — | 160 | — | 44 | — | 40°,6 |

On ne peut plus compter le pouls, les pupilles se dilatent, T. 40°,8. — Mort.

Autopsie faite le lendemain de la mort, à onze heures du matin. Rien de particulier à l'extérieur. Légère ecchymose dans le tissu cellulaire entourant la veine. Celle-ci ne contient pas de caillots.

En ouvrant les cavités viscérales, les muscles paraissent consistants, mais légèrement décolorés. Les vaisseaux de l'abdomen, ceux du médiastin, laissent à peine sortir un demi-verre de sang.

*Poumons* complétement exsangues, d'une coloration blanchâtre. Ils sont crépitants et ne présentent pour toute lésion qu'une légère congestion à la partie postéro-inférieure, tranchant par sa coloration rosée sur le reste de l'organe.

*Cœur* petit, revenu sur lui-même, contenant à peine quelques caillots ayant la couleur et la consistance de la gelée de groseille au niveau des valvules. A la coupe le tissu du cœur a l'aspect chair d'anguille.

*Rate* considérable. Poids, 260 grammes. Coloration normale.

*Foie* sain, décoloré, pesant 1,900 grammes. Vésicule biliaire remplie de bile.

*Reins* volumineux. Anémie de la surface. A la coupe parenchyme, ayant l'apparence graisseuse.

*Cerveau.* Poids, 1,075 grammes. Coloration blanc mate.

*Utérus* revenu sur lui-même. Muqueuse présentant quelques débris des vaisseaux utéro-placentaires. Rien pour expliquer les hémorrhagies pendant la vie.

Conclusions. — 1° L'abaissement considérable du chiffre des globules, la prostration extrême de la malade, le dégoût pour les aliments et la diarrhée survenus dans les derniers jours, l'absence des signes d'une diathèse quelconque, ont été regardés comme les principales indications à l'opération.

2° A l'autopsie, tous les organes étaient sains; l'opération était justifiée.

3° Le retard a été funeste; la malade eût peut-être été sauvée un jour plus tôt. Pourquoi les instruments nécessaires ne figurent-ils pas dans les vitrines des hôpitaux, tout aussi bien que ceux destinés à d'autres opérations d'urgence, telles que la hernie étranglée, la trachéotomie?

4° Y a-t-il à tirer des contre-indications de cette notable élévation de la température 38°,6, 39°,6, 40°,8?

M. Brown-Séquard, à l'occasion de ce fait, désire insister sur quelques données physiologiques dont les médecins qui pratiquent des transfusions ne tiennent généralement pas suffisamment compte.

En premier lieu, M. Brown-Séquard rappelle qu'il a démontré que le sang d'un animal de la même espèce n'est pas nécessaire pour le succès de l'opération. Il a ranimé non-seulement temporairement, mais d'une manière définitive, des chiens exsangues, au moyen d'une injection de sang de batraciens, d'anguille, d'oiseau, etc. Sans doute il vaut mieux ne pas injecter à un animal des globules d'un diamètre supérieur à celui de ses propres globules; mais il n'en est pas moins vrai qu'on peut réussir en employant le sang d'animaux d'espèces fort éloignées; à l'homme, il est inutile d'injecter du sang humain : du sang d'un mammifère tel que le mouton, par exemple, serait tout aussi convenable.

En second lieu, il est indispensable d'injecter du sang défibriné. La conservation de la fibrine n'a aucun avantage et elle expose au danger sérieux de provoquer des embolies multiples dans les poumons de l'animal injecté. Il ne faut donc pas, chez l'homme, pratiquer la transfusion de bras à bras, ainsi qu'on le fait en employant des appareils particuliers, tel que celui de Mathieu, par exemple; il est infiniment préférable de se servir d'une seringue ordinaire.

En troisième lieu, il est inutile d'injecter du sang à la température normale; il n'y a aucun inconvénient à ce que sa température soit un peu inférieure.

En quatrième lieu enfin, il est de règle d'injecter le plus loin possible du cœur (par exemple dans une veine du membre inférieur), et de pousser l'injection *très-lentement*, sinon on provoque des accidents cardiaques; on peut même faire l'opération en plusieurs temps.

M. Bert dit n'avoir que peu de mots à ajouter à l'appui des préceptes qui viennent d'être formulés avec tant d'autorité par M. Brown-Séquard. Il repousse, comme lui, la transfusion de bras à bras par les raisons invoquées par M. Brown-Séquard, et parce qu'on injecte ainsi du sang veineux, tandis que le sang qui a subi le battage est chargé d'oxygène.

Dans ses expériences, M. Bert a constaté que du sang dont la température a été élevée à plus de 4° au-dessus de la température normale est devenu impropre à ranimer l'animal; s'il a été congelé, il amène plus rapidement la mort de l'animal : fait en harmonie avec ce que nous ont appris les travaux de Rollet et de M. Pouchet (de Rouen) sur la congélation du sang. Mais si ce liquide a été amené seulement à 0°, il peut être injecté sans inconvénient (après réchauffement). M. Bert indique un signe qui lui paraît précieux pour reconnaître si un chien que l'on soumet à une hémorrhagie doit fatalement succomber (en l'absence de transfusion). Ce signe est, l'animal étant couché sur le dos, la production de convulsions. Selon M. Bert, ce moyen est infaillible. Un chien couché sur le dos, qui, à la suite d'une perte de sang, est pris de convulsions des quatre membres, ne reviendra pas à la vie, à moins qu'on ne lui injecte du sang. En terminant, M. Bert demande à M. Brown-Séquard si la transfusion d'un herbivore à un carnivore donne un résultat durable.

M. Brown-Séquard répond qu'il a ranimé, en présence d'une commission de l'Institut, un chien de forte taille avec du sang de pigeon, et que l'animal a vécu trois mois dans le laboratoire de M. Cl. Bernard. Les insuccès en pareil cas ne dépendent pas d'une différence d'*espèce*, mais bien d'autres causes que M. Brown-Séquard se propose d'exposer dans une prochaine communication. Relativement au signe indiqué par M. Bert, il rappelle que, selon Kussmaul et Tenner, la mort par hémorrhagie est toujours précédée de convulsions. Selon ces auteurs, elles seraient dues uniquement à la moelle allongée, et l'anémie de la moelle serait absolument incapable de leur donner naissance. M. Brown-Séquard rappelle qu'il a démontré la fausseté de cette proposition.

— M. Liouville met sous les yeux de la Société le cœur d'un malade assez jeune, qui a succombé à un rhumatisme articulaire aigu, avec complications d'épanchements, dans le service de M. Marrotte (février 1869). Les valvules mitrale (face ventriculo-aortique) et les sygmoïdes de l'aorte, sur leur face également ventriculaire, présentent une injection des plus notables, causée par une vascularisation très-évidente de ces valvules. On distingue très-bien, sur l'endocarde, de petits vaisseaux arborisés, les uns indépendants, d'autres formant un lascis avec des ramifications nombreuses.

— M. Joffroy présente à la Société les artères sylviennes d'une femme morte de pneumonie caséeuse, quatre mois après une attaque d'apoplexie due à une oblitération par embolie de la sylvienne droite. Le caillot s'est organisé, est revenu sur lui-même, et la circulation s'est rétablie. Voici l'observation de la malade :

Douleurs rhumatismales; affection cardiaque; étourdissements; attaque d'apoplexie; hémiplégie gauche.

Obs. — Marie-Caroline P..., âgée de 44 ans, entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, le 6 novembre 1868.

Depuis l'âge de 34 ans, elle a des douleurs névralgique dans la tête, et elle est sujette à des douleurs rhumatismales dans la plupart des jointures. Ces douleurs seraient survenues pendant son habitation dans une chambre tellement humide que le papier était mouillé et qu'elle avait été obligée d'éloigner son lit du mur.

Il y a trois ans elle a commencé à se plaindre de battements de cœur et de dyspnée.

Le 19 octobre 1868, elle a eu une attaque d'apoplexie, et elle est entrée à la Salpêtrière le 6 novembre.

7 novembre 1868. La malade présente une hémiplégie gauche avec contracture commençante. La motilité est entièrement abolie au membre supérieur, et permet à peine quelques légers mouvements au membre inférieur. La sensibilité est notablement diminuée, en particulier, la sensibilité à la température est presque abolie. Le côté gauche de la face est paralysé.

L'intelligence, la mémoire, la parole sont bien conservées.

L'auscultation du cœur permet de reconnaître un rétrécissement mitral et une irrégularité assez grande des battements cardiaques.

Dans le courant du mois de décembre, on a noté de l'induration aiguë dans les deux poumons. Ces symptômes ne se sont pas entièrement dissipés, et jusqu'à sa mort la malade a présenté les signes généraux d'une tuberculisation pulmonaire subaiguë.

En même temps de vastes et profondes eschares existaient au sacrum, sur les fesses et au niveau des trochanters, plus larges et plus creuses du côté paralysé.

La mort est survenue le 18 février. L'autopsie a été faite le lendemain.

Autopsie. — *Cavité crânienne.* Il n'y a rien à noter pour le cuir chevelu, le crâne ni la dure-mère. En incisant cette dernière on trouve au niveau de l'hémisphère cérébral droit un espace assez vaste rempli d'un liquide limpide et transparent qui s'en écoule, et montre que la cavité a été formée par l'affaissement de la partie correspondante du cerveau. Cet affaissement, qui est considérable, est dû à une large plaque jaune s'étendant à toute la troisième circonvolution frontale, à la plus grande partie de la seconde, à tout le lobule de l'insula, à la moitié externe des deux circonvolutions marginales et à une partie des circonvolutions du lobe sphénoïdal. Les circonvolutions sont à peine mar-

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

quées, ou même ont entièrement disparu au niveau de ce ramollissement superficiel, qui s'étend à la partie de substance blanche sous-jacente dans une épaisseur de 1/2 à 1 centimètre. Au niveau du lobule de l'insula, le ramollissement est plus accentué et plus profond et s'étend jusqu'à la paroi ventriculaire, dans cette partie qui est supérieure au corps strié. Cependant la paroi ventriculaire est intacte et ce n'est qu'à la coupe qu'on s'aperçut de la profondeur de la lésion. Le corps strié et la couche optique sont entièrement sains.

L'hémisphère cérébral gauche ne présente aucune lésion.

Les péduncules cérébraux n'ont pas présenté de différence dans leur volume. On ne trouve également aucune trace d'atrophie ni dans la protubérance ni dans le bulbe, du moins à l'œil nu.

Dans le cervelet, on note d'abord une diminution considérale de l'hémisphère gauche, par comparaison avec l'hémisphère droit. De plus on trouve à la partie inférieure et antérieure de cet hémisphère une perte de substance, ressemblant à une ulcération assez profonde dont les bords sont taillés à pic ; elle est arrondie, et de 2 centimètres de diamètre environ ; son fond est constitué par de la substance ramollie et comme gélatineuse. Le pédoncule cérébelleux moyen de ce côté est beaucoup plus petit que celui du côté opposé.

Les artères de la base ont été l'objet d'une dissection attentive ; elles ne présentent pas la moindre altération athéromateuse. On n'a pas trouvé d'obstruction artérielle correspondant à la lésion du cervelet. Les artères de l'hémisphère cérébral gauche étaient entièrement saines, et ne présentaient pas trace de caillot. Mais tout le long du tronc principal de l'artère sylvienne droite, et à l'origine de ses principales branches, on percevait facilement, en passant le doigt, des nodosités indiquant la présence d'un caillot. Les divisions de cette artère qui se rendaient à la surface de la plaque jaune, étaient pleines d'un sang rouge et liquide, et si avec le doigt on pressait sur ces petits vaisseaux en sens inverse du cours du sang, on voyait ce liquide sortir par l'ouverture de section faite à l'origine de la sylvienne. C'est là une preuve irrécusable de la perméabilité de cette artère, qui avait été le siége d'une oblitération complète, comme le prouvent, d'une part, les nodosités que l'on sent avec le doigt, d'autre part, la lésion cérébrale si considérable qui existe dans cet hémisphère.

Étendue sur une plaque de liége et ouverte suivant sa longueur, cette artère nous montre un caillot de couleur rouge pâle, rubané, assez consistant, adhérant en grande partie à la paroi du vaisseau, et n'oblitérant certainement pas plus du tiers ou de la moitié de la lumière de l'artère. L'examen microscopique a démontré qu'il s'agissait bien là d'un caillot sanguin, et de plus qu'il était ancien, car il était déjà

organisé, et l'on voyait sur les préparations des éléments cellulaires, fusiformes, ou même étoilés, présentant en général un noyau bien distinct, et anastomosés les uns avec les autres.

*Cavité thoracique.* Le cœur d'un volume normal, présente un rétrécissement mitral considérable, sans induration bien grande de la valvule qui porte quelques petites végétations. A l'orifice aortique dont les valvules jouaient encore bien leur rôle, on trouve également quelques petites végétations formant en un point un arc de guirlande.

Les poumons sont le siége, dans leur lobe inférieur, d'une pneumonie caséeuse, peu avancée, sans que l'examen à l'œil nu permit de reconnaître des granulations tuberculeuses en aucun point de ces organes.

*Cavité abdominale.* Le rein gauche présente une cicatrice d'infarctus assez étendue.

Il n'y a rien à noter pour les autres organes.

En résumé il s'agit, dans cette observation, d'une femme encore jeune, chez qui successivement, des douleurs rhumatismales, de l'endocardite et une embolie cérébrale sont survenues. L'artère sylvienne droite se trouve oblitérée par un caillot, et ce dernier s'organisant revient peu à peu sur lui-même, permettant ainsi le rétablissement de la circulation. Au bout de quatre mois le caillot n'oblitérait plus qu'une faible partie de la lumière du vaisseau.

Au point de vue du rétablissement de la circulation, ce qui s'est passé dans ce cas ne présente rien d'exceptionnel. Il est rare que dans les anciens ramollissements, surtout par embolie, on retrouve encore le vaisseau oblitéré. Que le caillot obturateur se soit formé par embolie ou par thrombose, les choses ont de la tendance à se passer de la même manière. Et, du moins, dans l'encéphale, on peut poser pour les oblitérations artérielles, cette loi générale : *Organisation du caillot et rétablissement de la circulation.*

— M. Brown-Séquard fait hommage à la Société de diverses brochures. A propos de l'une d'elles, il communique le fait suivant : Le bromure de potassium et le bromure d'ammonium produisent tous les deux du bromisme; mais si l'on administre simultanément à un animal les deux sels, chacun à une dose voisine de celle qui détermine des accidents lorsqu'il est administré isolément, on voit les accidents manquer. Il y a donc là une action antagoniste.

— M. Jolyet présente, au nom de M. Prévost, le résultat des expériences de M. Prévost et de celles qu'ils ont faites en commun sur les fonctions gustatives du lingual.

Note relative aux fonctions gustatives du nerf lingual; par M. le docteur J. L. Prevost (de Genève), membre correspondant.

Quand je publiai, dans les premiers numéros des Archives de physiologie, 1868, le résultat de mes expériences relatives aux fonctions du ganglion sphéno-palatin, je ne connaissais pas les expériences que M. Schiff a faites sur cet organe et qu'il a récemment publiées dans ses *Leçons sur la physiologie de la digestion* (1).

Dans mes expériences, je dois le dire, mon attention a été peu portée sur le sens du goût, et en voyant le rôle important que, d'après M. Schiff, les fibres nerveuses qui traversent le ganglion sphéno-palatin jouent, relativement au sens du goût de la partie antérieure de la langue, je dus recourir à de nouvelles expériences pour constater ce fait.

Ces expériences ont été pratiquées, les unes à Berlin, dans le laboratoire de M. du Bois-Raymond avec M. le professeur Rosenthal; les autres à Paris, dans le laboratoire de physiologie du Muséum d'histoire naturelle avec le concours de M. le docteur Jolyet et grâce à l'obligeance de M. Philippeaux.

Ces expériences nous ont donné des résultats qui ne sont point d'accord avec ceux qu'énonce M. Schiff; c'est là ce qui m'engage à les publier, espérant attirer l'attention de nouveaux expérimentateurs sur un point douteux de la physiologie.

On sait que le nerf lingual, à son entrée dans la langue, contient toutes les fibres nerveuses qui président au sens du goût de cette partie de l'organe à laquelle il se distribue.

On sait que cette partie de la langue perçoit, surtout les substances acides, tandis que la région où se distribue le glosso-pharyngien est surtout affecté à la perception des substances amères.

Mais avant d'être définitivement constitué, le nerf lingual reçoit plusieurs anastomoses, dont la principale est formée par la corde du tympan.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur les fonctions de ces divers nerfs, les uns donnant, relativement à la gustation, une grande importance à la corde du tympan et au facial; les autres, au contraire, attribuant aux fibres intrinsèques du nerf lingual la transmission des sensations gustatives de l'extrémité de la langue.

---

(1) *Leçons sur la physiologie de la digestion* faites au Muséum d'histoire naturelle de Florence, par M. Maurice Schiff, rédigées par le docteur E. Levrier. Paris-Berlin, 1867.

Des expériences, des faits pathologiques contradictoires ont obscurci cette question loin de l'éclairer.

Je n'ai pas l'intention de passer en revue les faits signalés par les auteurs. M, Schiff l'a fait avec un grand soin dans son ouvrage, auquel je renverrai ceux que cette question peut intéresser (1).

Je me contenterai de résumer les expériences et les opinions de M. Schiff sur cette question qui intéresse, comme on va le voir, la physiologie du ganglion sphéno-palatin.

1° Par des expériences nouvelles, faites simplement pour contrôler celles de ses devanciers, M. Schiff a observé que la section intracrânienne du trijumeau ou simplement des seconde et troisième branches de ce nerf, faite au niveau du ganglion de Gasser, abolit le sens du goût dans les parties où se distribue le nerf lingual.

Il n'a pu arriver à pratiquer la section isolée de la troisième branche sans léser le nerf grand pétreux superficiel.

2° La section du nerf lingual, faite au niveau de sa sortie de la base du crâne, et non pas immédiatement avant sa réunion dans la corde du tympan, n'abolit pas les fonctions gustatives du lingual qui sont diminuées, il est vrai, par cette opération.

3° La section de la corde du tympan, faite dans l'oreille moyenne, amène une faible diminution du sens du goût de l'extrémité de la langue.

4° Une section longitudinale, faite en arrière du nerf lingual, depuis la base du crâne jusqu'au niveau de la réunion de ce nerf avec la corde du tympan comprise dans l'incision, détruit les principales anastomoses du lingual et abolit souvent complétement ses fonctions gustatives. Cette expérience amène M. Schiff à déduire la conséquence suivante : « Les rameaux anastomotiques qui se réunissent avec la « portion supérieure du lingual et du maxillaire inférieur, et qui lui « communiquent la sensibilité gustative, ne sont pas contenus origi- « nairement dans la troisième branche du trijumeau. » (Schiff, I, p.131.)

Si la troisième branche du trijumeau ne contient pas originairement les fibres gustatives, elle doit les recevoir de ses anastomoses, puisque cette branche est la seule qui envoie directement ses filets à la langue. Les anastomoses sont constituées par la corde du tympan et par le petit nerf pétreux superficiel qui, parti du ganglion géniculé, se met en rapport avec la troisième branche du trijumeau par l'intermédiaire du ganglion otique. Ce serait donc le nerf facial qui, dans cette hypothèse, serait chargé de transmettre la sensation du goût. Certains au-

(1) Voyez aussi un article de M. Lussana, paru depuis la présentation de mes expériences à la Société de biologie. *Arch. de physiol.*, 1869.

teurs ont, il est vrai, signalé des cas d'altérations et de blessures du nerf facial, accompagnées de diminution ou de perte du sens du goût à l'extrémité de la langue. Mais si le sens du goût de l'extrémité de la langue était sous la dépendance du nerf facial, comment la section intracranienne du trijumeau abolirait-elle cette fonction? « Ainsi, nous « dit M. Schiff, nous arrivons à la conclusion très-extraordinaire que « les filets gustatifs du tiers antérieur de la langue ne font que traver- « ser le facial pour se rendre des origines du trijumeau (seconde « branche) au nerf lingual. » (Schiff, t. I, p. 135.)

Les seuls filets nerveux qui peuvent remplir la condition de mettre en rapport la seconde branche du trijumeau avec la troisième, tout en offrant une connexion avec le nerf facial, sont les rameaux qui traversent le ganglion sphéno-palatin, c'est-à-dire le nerf vidien et un rameau direct décrit par Valentin et désigné par lui sous le nom de rameau récurrent ou sphénoïdal.

Désirant prouver cette induction par l'expérimentation, M. Schiff fit les expériences suivantes (t. I, p. 137) :

« 1° Section de la seconde branche du trijumeau au-dessus de l'ori- « gine des rameaux qui se rendent au ganglion sphéno-palatin (chats);

« 2° Section de quelques rameaux de communication entre la se- « conde branche et le ganglion indiqué, et c'était là l'opération la plus « difficile (chiens);

« 3° Section des rameaux qui sortent postérieurement du ganglion « sphéno-palatin, et qui forment le nerf vidien (chats, chiens);

« 4° Enfin, section et extraction partielle du prolongement postérieur « du ganglion sphéno-palatin lui-même (chiens). »

Dans toutes ces expériences, M. Schiff observa :

« *L'intégrité parfaite de la sensibilité tactile et douloureuse, l'abo- « lition totale du goût* » (dans la partie où se rend le nerf lingual).

De plus, l'application de corps sapides sur l'extrémité de la langue ne donnait plus lieu à un écoulement de salive sous-maxillaire.

De ces faits M. Schiff tire les conclusions générales suivantes (p. 140) :

« Les nerfs gustatifs des parties antérieures de la langue quittent l'en- « céphale avec les racines du trijumeau, sortent du crâne avec la se- « conde branche de ce nerf, entrent dans le ganglion sphéno-palatin, « et de là se rendent, soit par le nerf sphénoïdal, directement à la troi- « sième branche (?), soit par les nerfs vidiens au ganglion géniculé du « facial pour s'accoler ensuite au tronc du maxillaire inférieur au ni- « veau du ganglion otique, ou pour se jeter dans le nerf lingual avec « les filets compris sous le nom de corde du tympan. » Tels sont, en résumé, les faits avancés par M. Schiff qui m'ont engagé à répéter ses expériences.

Première série d'expériences faites en commun avec M. le professeur Rosenthal.

Dans les expériences que nous avons faites, M. Rosenthal et moi, sur des chiens, nous avons toujours le soin d'examiner avec soin, avant l'opération, le sens du goût de l'extrémité de la langue, afin d'avoir ainsi un point de comparaison bien appréciable. Nous nous sommes surtout servis dans cet examen d'une solution peu concentrée d'acide oxalique qui offre l'avantage de ne point affecter le sens de l'odorat.

Nous avons complété l'épreuve avec de la poudre de *quassia amara* L'extrémité de la langue en effet, tout en étant moins sensible que la base à la sensation de l'*amara*, ne lui est cependant pas complétement indifférente.

Une solution d'opium nous a donné aussi des résultats très-clairs, et l'animal en expérience manifestait des signes de dégoût quand on touchait l'extrémité de la langue avec un pinceau imprégné de cette substance.

L'un de nous entr'ouvrait la gueule du chien, tandis que l'autre plaçait avec précaution sur les parties latérales de l'extrémité de la langue les substances en épreuve.

Nous avions l'habitude, avant de nous servir de la substance sapide, de faire d'abord l'essai avec un pinceau chargé simplement d'eau; souvent, en effet, le simple toucher de la langue avec le pinceau fait exécuter à l'animal des mouvements de la langue qui pourraient tromper dans l'appréciation du goût.

Mais bientôt l'animal s'habituant à cette épreuve faite avec de l'eau, reste en repos et n'exécute plus de mouvements de langue.

C'est ce moment que nous choisissions pour remplacer l'eau par la substance sapide, ce qui nous permettait d'apprécier facilement la différence de sensation.

Après avoir fait ces épreuves sur deux chiens, nous avons enlevé à chacun de ces animaux l'un des ganglions sphéno-palatins. Ces organes ont été examinés au microscope et étaient enlevés en totalité.

Le goût de la partie correspondante de la langue ne nous a point paru modifié par cette opération.

Afin d'avoir un résultat plus certain encore et pour nous mettre à l'abri des sensations qui auraient pu être perçues par l'autre côté de la langue, nous avons coupé dans la région sous-maxillaire le nerf lingual, du côté opposé à celui où nous avons fait l'ablation du ganglion sphéno-palatin.

L'un des chiens ayant été trop fortement narcotisé par une injection de morphine dans les veines, a succombé. Quant à l'autre, les résultats

n'ont point été modifiés et l'animal perçevait encore fort bien le goût de l'acide oxalique placé à l'extrémité de la langue du côté où le ganglion avait été enlevé.

Voici ces deux expériences :

Exp. I (faite avec M. le professeur Rosenthal). — Petit chien basset, adulte.

Le 9 juin 1868 nous faisons l'examen du sens du goût et nous constatons que l'animal ne réagit que fort peu quand on place du *quassia amara* sur l'extrémité de la langue ; cette substance est au contraire très-bien perçue à la base de la langue.

Si l'on place avec un pinceau une goutte d'eau sur les parties latérales de l'extrémité de la langue, l'animal remue souvent cet organe et le retire, mais souvent aussi il le laisse immobile. Dès qu'au contraire on touche ces parties avec une solution d'acide oxalique, l'animal se débat, il manifeste des signes de dégoût et salive.

Nous faisons l'ablation du ganglion sphéno-palatin droit qui est examiné au microscope et nous paraît être complet.

Quelques jours après quand la plaie est en voie de cicatrisation et que l'on peut facilement ouvrir la gueule de l'animal sans occasionner de douleur, nous faisons les mêmes épreuves que nous avions faites avant l'expérience pour éprouver les fonctions gustatives de l'extrémité de la langue, et nous obtenons les mêmes résultats; nous ne pouvons apprécier de différence entre un côté et l'autre de la langue.

*Le* 16 *juin*, nous coupons le nerf lingual gauche dans la région sous-maxillaire.

Le chien narcotisé par une injection de morphine dans la veine jugulaire succombe quelques heures après l'opération.

Nécropsie. — La dissection de la région ptérygo-maxillaire montre que le ganglion a été bien enlevé en totalité. On retrouve au fond de la région l'extrémité du nerf vidien, adhérente à du tissu cellulaire qui ne contient point de cellules ganglionnaires, comme nous le prouve l'examen microscopique de ce tissu.

Exp. II (faite avec M. le prof. Rosenthal). — Jeune chien terrier de petite taille.

Le goût est examiné avec soin, ce qui est facile, car l'animal fort docile se prête très-bien à ces épreuves.

Quand on touche les deux parties latérales de l'extrémité de la langue avec de l'eau, l'animal reste immobile et ne fait aucun mouvement de la langue. Une goutte de solution d'acide oxalique, provoque, au contraire, immédiatement des mouvements de la langue et des signes de dégoût.

Les deux côtés de la langue sont également sensibles à cet agent.

La poudre de *quassia amara* est aussi perçue par l'extrémité de la langue, mais n'excite point les manifestations de dégoût qu'elle produit quand on la place sur la base de l'organe.

20 *juin* 1868. Nous faisons l'ablation du ganglion sphéno-palatin gauche qui est examiné au microscope et nous parait être complet.

26 *juin.* La plaie est en voie de cicatrisation ; l'animal est gai, et se laisse ouvrir la gueule sans manifester de douleur ni de résistance.

Le goût de la partie antérieure de la langue ne nous paraît point modifié depuis l'opération. Les deux côtés de la langue se comportent de la même façon. L'animal ne remue point la langue quand on la touche avec un pinceau imbibé d'eau, tandis qu'il manifeste des signes d'impatience et de dégoût quand on touche la langue avec une solution d'acide oxalique.

1er *juillet.* La plaie est complétement cicatrisée. Nous faisons dans la région sous-maxillaire la section du nerf lingual droit, dont nous réséquons 1 centimètre environ, au niveau où le nerf croise le nerf hypoglosse.

8 *juillet.* La plaie de la région sous-maxillaire est en voie de cicatrisation, la langue offre du côté droit de nombreuses traces de morsures. Du côté gauche, au contraire, elle est intacte.

Des essais répétés du sens du goût nous montrent que l'extrémité gauche de la langue perçoit fort bien l'acide oxalique et le sel de cuisine et faiblement le *quassia amara.*

Du côté droit le sens du goût est aboli dans la partie antérieure de la langue.

Notons de plus que, depuis l'ablation du ganglion nous avons remarqué que l'extrémité de la narine gauche était sèche et se couvrait de croûtes et de poussière ; phénomène que nous n'avions pas remarqué avant l'opération. Le chien est sacrifié par la section du bulbe.

Nécropsie. Le nerf lingual est coupé un peu au-dessus du point où il croise l'hypoglosse. Son bout périphérique est dégénéré, le bout central sain. La région ptérygo-maxillaire gauche est disséquée, et l'on retrouve accolée au nerf naso-palatin à l'endroit où se trouve le ganglion sphéno-palatin, une accumulation de tissu cellulaire à la partie postérieure de laquelle aboutit un filet nerveux (nerf vidien).

L'examen microscopique de ce tissu n'y fait découvrir aucune cellule ganglionnaire ; on y trouve simplement des fibrilles de tissu connectif. Le nerf qui aboutit à ce tissu, et qui paraît par sa situation être le nerf vidien, contient un assez grand nombre de fibres nerveuses granuleuses dont la myéline est fragmentée ; ce qui fait exception à la règle habituelle, ce nerf ne dégénérant pas ordinairement à la suite de

l'ablation du ganglion. (*Vide* mon mémoire sur le ganglion sphéno-palatin, *loc. cit.*)

Nous avons cherché à découvrir le nerf vidien dans son trajet intracranien en coupant le rocher avec une pince de Liston; mais cette opération n'a pas réussi, et nous n'avons malheureusement pas pu examiner le nerf vidien dans son trajet intracrânien.

Les fosses nasales n'offraient pas d'altérations du côté opéré, elles avaient la même coloration que du côté sain. La sécheresse habituelle et l'altération légère de l'extrémité de la narine gauche observées pendant la vie étaient peut-être antérieures à l'opération.

Ces deux résultats pouvaient paraître concluants; cependant, pensant que quelques branches nerveuses traversant le ganglion avaient pu échapper à la section et pouvaient transmettre les sensations gustatives, nous avons répété une troisième fois l'expérience en la modifiant et en enlevant, non-seulement le ganglion, mais encore toute la portion de la seconde branche du trijumeau qui traverse la fosse ptérygo-maxillaire en détruisant avec soin tous les rameaux nerveux que nous apercevons et en interrompant ainsi, à coup sûr, toutes les communications qui pouvaient exister entre cette seconde branche et la troisième, par l'intermédiaire du ganglion sphéno-palatin.

Nous avons de plus fait du côté opposé la section du nerf lingual dans la région sous-maxillaire. Nos résultats n'ont point été modifiés et l'animal conserva le goût à l'extrémité de la langue du côté correspondant à l'ablation du ganglion sphéno-palatin. Voici cette expérience :

Exp. III (faite avec M. le professeur Rosenthal). — Chien adulte de taille moyenne.

Le goût est essayé avant l'opération; le chien ne remue point la langue quand avec un pinceau on place de l'eau sur l'extrémité de la langue; quand au contraire on se sert d'une solution faible d'acide oxalique et surtout d'une solution d'opium, il manifeste du dégoût, retire la langue et secoue la tête en signe de dégoût.

20 *juillet*. 1868. Nous faisons l'ablation du ganglion sphéno-palatin droit, puis nous enlevons en entier la seconde branche du trijumeau jusqu'au fond de la fosse ptérygo-maxillaire, en ayant soin de détruire tous les petits rameaux nerveux que nous pûmes apercevoir. L'artère maxillaire interne fut ménagée dans cette opération; cependant la section d'un de ses rameaux donna lieu à une assez forte hémorrhagie. Le ganglion, examiné au microscope, se montre en entier avec les branches avec lesquelles il est en rapport.

Nous faisons la section du nerf lingual gauche dans la région sous-maxillaire

Cet animal a été examiné à plusieurs reprises depuis sa guérison, au moyen de substances sapides diverses, et il n'a pas été possible de constater de modifications dans le sens du goût de la partie antéri eure droite de la langue.

La nécropsie a montré que l'opération avait été exécutée comme nous l'avions voulu.

Je dois faire remarquer, en terminant cette série d'expériences, que si les opinions de M. Schiff étaient fondées, il est fort probable que les fibres nerveuses qui iraient à travers le ganglion et le nerf vidien de la seconde branche du trijumeau à la troisième devraient dégénérer après l'ablation du ganglion. Or j'ai montré par mes expériences précédentes (mém. cité) que ce nerf restait au contraire habituellement sain.

L'expérience II fait, comme je l'ai dit, exception à cette règle, car nous avons trouvé dans l'extrémité du nerf vidien des fibres nerveuses dégénérées; nous n'avons malheureusement pas réussi à faire l'examen du nerf dans son trajet intracrânien. Dans ce cas, le ganglion avait été séparé du nerf vidien par arrachement; il est possible que les fibres dégénérées de l'extrémité du nerf vidien avaient été blessées dans cette opération.

Deuxième série d'expériences faites en commun avec M. le docteur Jolyet.

Pendant un séjour que je fis à Paris dans le mois de décembre 1868, j'ai complété et confirmé ces résultats par quelques expériences faites avec mon ami M. le docteur Jolyet, qui a bien voulu achever ces expériences après mon départ. Ce sont ces expériences que nous allons décrire.

Exp. I. (26 décembre 1868).— Sur un jeune chien mâtin, dont l'examen du goût, fait avant l'expérience, paraît bien net des deux côtés de la langue, on fait, par le procédé ordinaire, l'ablation du ganglion sphéno-palatin du côté droit. L'ablation n'est probablement pas complète; il doit être resté l'extrémité du nerf vidien et une partie du ganglion attenant au nerf naso-palatin. Le nerf naso-palatin doit même avoir été laissé par erreur. On resèque une partie du nerf maxillaire supérieur.

Exp. II (27 décembre 1868). — Jeune chien mâle griffon. L'examen du goût, fait avant l'expérience, est moins net que dans le cas précédent. Cependant, à des examens répétés faits avec de l'eau pure, l'acide oxalique dans l'eau et l'extrait d'opium, surtout en prenant la précaution de tiédir l'eau, et les solutions sapides, on peut se convaincre que le goût est en réalité assez net des deux côtés de la lan-

gue : l'animal exécute des mouvements répétés de la langue quand on place sur ses bords les substances sapides, et la laisse au contraire le plus souvent immobile quand on y dépose doucement une gouttelette d'eau pure. On fait l'ablation du ganglion sphéno-palatin droit en entier : l'examen minutieux de ce ganglion est fait après l'extirpation, et il est très-complet. On fait la resection du nerf dentaire supérieur et du naso-palatin.

Le 11 janvier 1869, les plaies, chez les deux chiens, sont bien cicatrisées et ne sont point douloureuses. On fait l'examen du goût de l'un et l'autre côté de l'extrémité antérieure de la langue avec les substances sapides qui avaient servi avant l'opération en comparaison avec l'eau pure, et il ne paraît pas y avoir de différence sensible entre le goût du côté droit de la langue et le goût du côté gauche. Cet examen est répété plusieurs fois dans le courant de janvier avec des résultats identiques.

Le 7 février 1869, on fait sur le premier chien la section des deux nerfs glosso-pharyngiens et celle du nerf lingual du côté gauche. L'animal meurt d'hémorrhagie dans la nuit. L'autopsie n'a pu être faite, le chien ayant été jeté par erreur.

Sur le deuxième chien griffon, dont l'extirpation du ganglion sphéno-palatin avait été complète, on fait, le 9 février, la section du nerf lingual gauche avant son entrée dans la langue (on ne croit pas, crainte d'insuccès, devoir couper les glosso-pharyngiens).

Les 14, 16 et 18 février, on fait, à diverses reprises, l'examen du goût des deux côtés de la langue : l'animal perçoit très-bien la solution d'acide oxalique et celle d'opium du côté droit; ces solutions ne sont pas perçues du côté gauche (lingual coupé). De ce côté la langue offre des traces de morsure.

Autopsie. — L'examen de la face ptérygo-maxillaire, fait avec soin, montre que le ganglion sphéno-palatin a été bien enlevé, comme l'avait déjà prouvé l'examen de ce ganglion fait après l'opération. On retrouve adhérentes au tissu cellulaire de la fosse les extrémités des nerfs qu'on avait sectionnés dans l'opération.

Choléra sporadique sec; mort; autopsie : dégénérescence granulo-graisseuse des muscles de la vie de relation; quelques mots sur les tracés polygraphiques des crampes; par M. Quinquaud.

La nommée Beauvais (Désirée), âgé de 69 ans, marchande des quatre saisons, entre le 15 février 1869 à la salle Sainte-Adélaïde, service de M. le docteur Lorain.

Cette femme habitait au cinquième une chambre assez salubre, se

nourrissait bien, ne faisait point d'excès alcooliques et se portait habituellement bien.

Elle est malade depuis deux jours; l'affection a débuté par de la céphalalgie et des vomissements, qui ont persisté jusqu'à ce matin, alors se sont déclarés des crampes dans les jambes et des étouffements; le tégument externe est recouvert d'une sueur froide, qui s'accompagne d'une sensation de froid aux extrémités. Le reste du corps est chaud, la langue est humide et froide. Crampes douloureuses dans les cuisses et les mollets. Rien à l'auscultation, plus de céphalalgie.

Pouls, 108; respiration, 54; température vaginale, 38,3.

16 février matin, sept heures cinquante minutes, température vaginale, 38.

A onze heures, teinte violacée du visage; langue humide et légèrement poisseuse. Les crampes occupent les membres supérieurs et inférieurs, qui sont le siége de secousses convulsives plus ou moins étendues; l'agitation est, à certains moments, comparable aux mouvements de la *paralysis agitans;* on observe des convulsions cloniques des muscles de la cuisse, avec des mouvements d'ensemble des jambes. La malade est à la période de réaction. En essayant les urines par la chaleur et l'acide nitrique, on détermine un précipité albumineux, qui apparaît granuleux sous le champ du microscope. Pas de sucre dans les urines (liqueur de Bareswill).

Pouls, 144; température buccale, 33,4; de la main, 32; de la cavité axillaire, 37,8; du vagin, 39,9.

On prend à midi le tracé des crampes au moyen du polygraphe de Marey. Bouillon, potion alcoolique, friction avec le baume tranquille. Bain sinapisé.

A une heure, température buccale, 33,5; de la main, 32,1.

La malade reste une heure dans le bain, et immédiatement après, trois heures du soir, température buccale. 36,6; vaginale, 41,3.

La température buccale monte en douze minutes à 37,2.

En un quart d'heure, la température buccale est montée de 36,5 à 37,7. Après dix minutes, température axillaire, 39,8. Un quart d'heure plus tard, température de la main, 38,8; pouls, 142; respiration, 60.

Le malade meurt à quatre heures un quart.

Cinquante minutes après le décès, température buccale, 37,8; vaginale, 40,8.

En résumé, voilà une femme qui, sans cause connue (les renseignements nous annoncent qu'il n'y a pas eu un seul cas de choléra dans le quartier où elle habite), est prise de céphalalgie, de vomissements qui durent vingt-quatre heures; puis surviennent des crampes d'estomac, des membres inférieurs; l'oppression se déclare; les extrémités se re-

froidissent. Il n'y a jamais eu de diarrhée; il s'agit donc d'un choléra sec.

Le 16 février, la face est violacée, la langue est froide, la peau est poisseuse. La température de la main est à 32°, celle de la cavité axillaire est au-dessus de la normale; celle du vagin, qui la veille était de 38°,2, s'élève le matin à 39°,9; cette élévation vaginale contraste avec l'abaissement de la température buccale et de la main, et se remarque surtout dans le choléra; nous insistons spécialement sur ce fait, qui n'a pas assez attiré l'attention des pathologistes. L'urine est rare et fortement albumineuse. La voix n'est pas éteinte. La malade s'agite et se débat dans un demi-état convulsif; les crampes sont des plus violentes et très-douloureuses.

Elles consistent en :

1° Contractions toniques des mollets,

2° Secousses subites et irrégulières,

3° En une sorte de *paralysis agitans* continue.

Après son bain sinapisé, la réaction déjà au début se fait, et les températures s'élèvent. La température de la main passe de 32° à 38°,8, celle de la bouche de 33°,4 à 37°,7, et celle du vagin atteint 41°,3.

| Jours. | Vagin. | Bouche. | Aisselle. | Main. | Pouls. |
|---|---|---|---|---|---|
| 15 février..... | 38,3 | » | » | » | 108 |
| 16 matin huit heures | 38 | » | » | » | » |
| 16 onze heures.... | 39,9 | 33,4 | 37,8 | 32 | 144 |
| 16 trois heures.... | 41,3 | 37,7 | 39,8 | 38,8 | 142 |

Nécropsie le 18 février 1869. — La pie-mère est fortement injectée, surtout dans la partie postérieure du lobe droit où l'on voit une plaque d'apparence ecchymotique. A la coupe, la substance blanche montre un piqueté assez serré.

Le poumon, légèrement congestionné, est le siége d'un emphysème, marqué surtout aux bords antérieurs. Anthracosis marqué.

Le cœur est mou, flasque; surcharge graisseuse péricardique; aorte athéromateuse.

La séreuse péritonéale apparaît injectée. Pas d'épanchement.

Le foie est peu volumineux, graisseux sur certains points.

La rate est normale.

La vessie est vide, revenue sur elle-même.

Le rein droit contient un vaste kyste séreux; le parenchyme des deux reins est vascularisé, d'un rouge foncé (hyperémie très-accusée).

L'estomac est sain et renferme un demi-litre de liquide grisâtre.

A la face interne de l'iléon on voit une psorentérie très-nette, et

dans la dernière portion de cet intestin on peut enlever des fausses membranes blanchâtres qui ressemblent aux exsudats des séreuses.

Au-dessous, la muqueuse est très-injectée et contient un liquide muqueux.

Le gros intestin et le cœcum contiennent des matières fécales dures.

Les muscles de la vie animale sont un peu jaunâtres et se laissent déchirer assez facilement.

Examen histologique. — Une coupe des fibres musculaires du cœur nous montre, outre les granulations pigmentaires, un état sablé qui pâlit beaucoup sous l'influence de l'acide acétique.

A la face interne de l'intestin grêle, on voit une desquamation épithéliale des plus abondantes.

Les fausses membranes sont constituées par des filaments qui pourraient faire croire à de la fibrine; ils englobent des éléments de forme et de volume variables, tantôt fusiformes, tantôt arrondis. Ils sont à peu près semblables aux leucocytes, mais plus volumineux; ce sont des éléments épithéliaux en voie de métamorphose.

Si l'on ajoute de l'acide acétique, les fibrilles apparaissent plus nettement et il se forme un ou plusieurs noyaux au centre de ces éléments il s'agit donc ici de mucine très-abondante qui forme des fausses membranes.

Les canalicules rénaux sont tapissés par un épithélium à noyaux granuleux. Ces canaux renferment beaucoup de granulations pigmentaires aunâtres; les vaisseaux sont gorgés d'hématies, et l'on voit sur leurs trajets de nombreuses granulations de pigment.

Les fibres primitives des muscles striés sont nettement granulo-graisseuses (acide acétique et chloroforme); certaines fibres cependant sont moins altérées, tandis que dans les premiers la striation a disparu elle s'observe encore dans les secondes.

Cette observation nous a paru intéressante à plus d'un titre : et d'abord il s'agissait bien ici d'un véritable choléra sec sur lequel notre savant maître, M. le docteur Lorain, vient encore d'attirer l'attention des cliniciens. (*Etudes de médecine clinique et de physiolog. pathol.* 1868, p. 44.)

En second lieu, nous désirons appeler l'attention sur les caractères des crampes dans ce cas particulier.

Elles ont été prises, avec le polygraphe de M. Marey, au mollet gauche, à la cuisse et au bras du même côté.

Le mollet gauche est maintenu avec la main, afin qu'il n'exécute pas des mouvements trop étendus ; alors on voit que le muscle produit une série de secousses avec un léger arrêt, ce qui se traduit par une ligne

encore tremblée plus horizontale; en un mot à intervalles assez réguliers, le muscle est pris d'agitation fibrillaire, et l'amplitude des vibrations, qui au commencement de chaque secousse est peu considérable, s'accuse de plus en plus au milieu pour devenir moins ample à la fin de la série. Ces oscillations ne s'éloignent guère de l'abscisse.

Les mouvements de la cuisse gauche sont rapides et irréguliers; les secousses sont assez nombreuses, petites, incomplètes pour que la ligne tracée par le levier du polygraphe ne retombe sur l'abscisse que de temps à autre; ce qui donne parfois une ascension brusque assez ample avec deux ou trois secousses, un plateau avec petites oscillations et une ligne de descente plus ou moins irrégulière à plusieurs secousses.

Ces oscillations de la cuisse gauche sont de 460 par minute.

Pour le bras gauche, les vibrations musculaires sont à peine marquées, et forment une ligne qui suit la direction de l'abscisse; ce sont des secousses avortées, petites, qui sont incomplètes tant elles sont rapides. De temps à autre ces oscillations prennent une amplitude plus considérable, sans qu'il intervienne de régularité dans cette ampleur.

En résumé, nous voyons qu'à peu près au même moment les secousses musculaires des crampes offrent des caractères très-divers, suivant la région où on les prend.

Dans les cas où les vibrations ont peu d'amplitude, le muscle paraît immobile à la vue.

Or, si maintenant nous analysons ce que les auteurs ont écrit sur les crampes; nous voyons que la plupart les regardent comme des contractions toujours *toniques*; et par ce dernier mot l'on entend des mouvements convulsifs qui offrent une roideur permanente; mais nous venons d'établir que même alors que le muscle semble tendu sans mouvement, néanmoins l'instrument enregistreur nous montre des oscillations toujours très-manifestes, tantôt rapides, tantôt lentes. Il faut donc chercher d'autres distinctions des convulsions toniques et cloniques; c'est ce que nous essayerons de faire dans un prochain travail sur les caractères graphiques des contractions musculaires.

## Séance du 27 février.

M. Davaine s'est proposé d'isoler le virus charbonneux (les bactéridies). Après de nombreuses tentatives, il y a réussi de la manière suivante : il délaye quelques gouttes de sang charbonneux desséché dans 50 centimètres cubes d'eau distillée contenue dans un vase très-étroit. Au bout de vingt-quatre heures, la plupart des bactéridies ont gagné le fond du vase; il en reste très-peu dans les couches supé-

rieures; il remplace l'eau formant la moitié supérieure par de l'eau nouvelle, afin de prévenir la putréfaction. La même opération est renouvelée à plusieurs reprises; alors, en examinant avec soin le liquide, on constate qu'il est parfaitement transparent, sauf à la partie la plus inférieure; or en inoculant à un cobaye une goutte de liquide prise à la partie supérieure, on ne produit rien, tandis qu'une inoculation faite avec une goutte de la partie inférieure détermine la mort de l'animal.

Dans une autre expérience, tous les animaux inoculés sont morts, mais la vie a été d'autant plus longue que la goutte inoculée appartenait à une partie plus élevée du liquide.

Dans une expérience faite sur des lapins, l'injection sous-cutanée de 1/2 centimètre cube de solution (*partie inférieure*) causa la mort de l'animal en trente heures; 1 centimètre cube de la partie moyenne tue au bout de quarante-huit heures seulement; enfin 1 centimètre cube de la partie supérieure ne tue pas l'animal.

M. Vulpian voudrait que M. Davaine inoculât le sang de ces cobayes à des animaux notoirement susceptibles de contracter le charbon; car on pourrait à la rigueur objecter à M. Davaine que dans les expériences dont il vient de parler, les animaux ne sont pas morts du charbon.

M. Davaine répond que cette manière de voir ne lui paraît pas admissible pour les raisons suivantes : dans le sang de ces animaux il existe des bactéridies en nombre considérable, les corpuscuels sanguins sont agglutinés; la rate présente un volume double de son volume normal; enfin les animaux ne succombent jamais avant la vingtième heure à partir de l'inoculation, tandis que l'inoculation de liquides putréfiés *peut* déterminer une mort beaucoup plus rapide. Enfin les animaux en question ne paraissent pas malades plus de deux heures avant la mort; à l'autopsie on trouve leur estomac rempli, tandis que les animaux qui meurent à la suite de l'injection de matières putréfiées sont malades un certain nombre d'heures avant la mort, ils ont le poil hérissé. A l'autopsie, leur estomac est vide.

En terminant, M. Davaine affirme de nouveau que pour lui il n'est pas douteux que le charbon soit transmis par les bactéridies. Le nombre des animaux charbonneux dont il a examiné le sang dépasse le chiffre de six cents.

Répondant à une question de M. Balbiani, il dit qu'il est difficile de savoir ce que deviennent les bactéridies quand le sang se putréfie. L'examen est difficile à cause de la production abondante des bactéries. Je crois que les bactéridies se fractionnent et qu'il se forme dans le tube des granulations graisseuses aux dépens de la matière qui y est normalement contenue.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

Méningo-myélite subaigüe; sclérose des cordons latéraux; contracture des membres inférieurs; observation par M. Auguste Voisin, médecin de la Salpêtrière.

Obs. — La nommée Copin, 36 ans, entre le 21 octobre 1868 dans le service de M. Baillarger que je remplaçais à cette époque.

Elle raconte que son père est mort à 55 ans, après deux ans de maladie; que sa mère est morte à 65 ans à Lille dans une maison d'aliénées, que sa maladie est survenue à la suite d'une chute sur la tête.

Une sœur est de bonne santé et a plusieurs enfants bien portants.

Elle raconte, en outre, qu'elle a eu des convulsions depuis son plus bas âge jusqu'à 7 ans, qu'elle a été réglée à 11 ans.

De 11 ans à 30 ans, bonne santé; elle a toujours eu peu de mémoire.

Il y a deux ans, à l'âge de 34 ans, elle est entrée à Lariboisière pour de violentes douleurs de tête qui lui arrachaient des cris et ont même nécessité qu'elle fût placée dans une salle à part.

Elle est entrée trois fois en deux ans dans le même hôpital pour les mêmes douleurs.

Enfin il y a deux mois, quelques jours après y avoir été placée, elle a tellement fait de bruit, qu'elle a été envoyée à la Salpêtrière comme aliénée.

A ces renseignements qu'elle m'a fournis, et qui sont exacts, sa sœur a ajouté que depuis cinq ans elle a perdu de la solidité dans ses membres inférieurs et est même tombée plusieurs fois à terre, qu'elle se plaignait souvent de douleurs des jambes et des lombes; que depuis deux mois elle laissait aller sous elle, et qu'elle a un fils qui a eu des convulsions de 14 mois à 3 ans.

Je constate d'abord à son entrée et pendant tout le temps qu'elle passa à la Salpêtrière, que cette femme n'étant pas aliénée, son esprit est resté très-lucide jusque une heure avant sa mort.

Cette femme était d'un grand embonpoint, on constatait facilement une déviation à gauche et en haut de la lèvre supérieure, tandis que la pointe de la langue tirée hors de la bouche se portait à droite. La narine gauche était moins large que la droite. Sillon naso-labial gauche très-prononcé, tandis que le droit est presque effacé. Pas de strabisme. Pupilles contractiles, égales; la gauche seule se dilatait sous l'influence des pincements pratiqués sur les membres et le tronc, la droite restait complétement immobile.

Rien de particulier dans la conformation extérieure des os du crâne, front ordinaire, oreilles bien faites, cheveux épais, pas d'impétigo du cuir chevelu, pas de tuméfaction ganglionnaire du cou.

Vue, ouïe normales.

Odorat normal ainsi que le goût. La malade pleurait lorsqu'on lui touchait les membres inférieurs et disait qu'elle y éprouvait alors de très-vives douleurs ainsi qu'au sacrum (où existaient deux vastes escharres) lorsqu'on la déplaçait.

La motilité était très-affaiblie dans le membre inférieur et un peu dans le supérieur droits, la sensibilité et la contractilité électro-musculaire étaient normales aux quatre membres.

La sensibilité générale, sauf les douleurs, est intacte dans les quatre membres, le tronc, la tête et les parties externes des organes des sens. Température, poids, chatouillement sont perçus d'une façon normale.

La pression sur les 3e, 4e, 5e 6e apophyses épineuses dorsales était très-douloureuse; elle l'était moins dans la région lombaire.

Les réponses étaient lentes, mais la malade nous a prouvé, par leur justesse, que son intelligence était intacte ; les renseignements qu'elle nous a donnés sur ses antécédents, sur sa famille ont été exacts, et elle n'a manifesté aucun symptôme d'alalie ni d'amnésie. Les réponses et les gestes étaient conformes à ce qu'on peut désirer.

Son état général était des plus graves, cachectique au plus haut point. Pas de fièvre.

Hauteur du cœur, 12 centimètres 1/2, à la pointe et à gauche, existait un souffle fort couvrant le deuxième claquement valvulaire.

Sonorité de la poitrine normale. Respiration rude à gauche.

Augmentation de volume du foie qui remonte jusqu'à un centimètre au-dessous d'une ligne horizontale passant par le sommet de l'aisselle.

Ni albumine ni sucre dans l'urine.

*Le diagnostic que je portai fut : Méningo-myélite subaiguë. Hémiplégie incomplète dans les membres supérieurs droits, liée à un infarctus du corps strié gauche, dépendant lui-même de l'affection valvulaire du cœur.*

Le traitement prescrit fut : six cautères le long des troisième, quatrième, cinquième, sixième vertèbres dorsales. Seigle ergoté, 2 grammes par jour.

10 novembre. Commencement d'eschare au talon droit; même état, du reste.

12. L'eschare du sacrum s'étend; il existe depuis hier autour de l'eschare une bande érysipélateuse. A eu hier un violent frisson pendant trois heures, suivi de sueurs et de délire. Elle frissonne encore en ce moment. 120 pulsations, très-petites, régulières.

Traitement : Sulfate de quinine, 1 gramme; une cuillerée de vin et de glace tous les quarts d'heure.

13. Pas de nouveau frisson, mais fièvre intense.

La malade accuse depuis trois à quatre jours dans les deux membres inférieurs des douleurs accompagnées de flexion forcée des jambes sur les cuisses; ces douleurs se reproduisent très-souvent; elles sont très-vives aujourd'hui (elle n'en avait parlé jusqu'ici qu'à la sous-surveillante de la salle, parce qu'elles étaient tolérables) et sont accompagnées de mouvements de contraction des muscles des cuisses, mouvements qui repoussent les couvertures en haut. J'en compte un par minute.

La sensibilité aux pincements est conservée aux membres inférieurs et au tronc. Un drap attaché par ses deux extrémités est passé sur les cuisses de la malade et maintient les membres inférieurs dans l'extension. L'eschare est considérable; le sacrum est à nu. Même traitement.

Pansement de l'eschare avec du coaltar.

16. N'a pas eu de nouveaux frissons. Mêmes souffrances dans les membres inférieurs; on ne peut toucher, même légèrement, les cuisses, les genoux, sans provoquer des douleurs, et des mouvements communiqués amènent des cris. Tendance persistante des pieds à se porter sous les cuisses correspondantes.

Aucune rougeur sur les genoux ni aucune augmentation de chaleur appréciable à la main.

Le drap a été maintenu en travers du lit pour empêcher la flexion des membres inférieurs.

Pour peu que ce drap cesse d'être appliqué, on voit les pieds se porter peu à peu sous les cuisses, et l'extension est alors très-douloureuse. Même état de l'eschare, même traitement.

17. Deux frissons de demi-heure chaque. Pour éviter la flexion des membres inférieurs et les douleurs que tout mouvement imprimé au lit produit à la malade, je fais mettre ces membres dans deux gouttières à fracture de cuisse.

18. Même état.

19. Moins de douleurs depuis le placement des membres inférieurs dans les gouttières. Persistance des secousses des membres inférieurs, qui sont aussi fréquentes et instantanées.

20. Un frisson pendant la nuit. Suppuration considérable de l'eschare.

Même traitement; le sulfate de quinine est porté à la dose de 60 centigrammes.

21. Un peu de délire quinique; bourdonnements d'oreille.

La dose de quinine est abaissée à 30 centigrammes.

23. Un frisson hier.

Hyperesthésie musculaire et cutanée des membres inférieurs et du

tronc, jusqu'au niveau d'une ligne horizontale passant par les deux regions mammaires.

La malade a toute sa connaissance. Le traitement par le sulfate de quinine, le vin, la glace, des applications de coaltar sur l'eschare et le maintien dans les gouttières sont continués jusqu'au jour de la mort, 29 janvier dernier.

Jusqu'à ce moment les symptômes n'ont pas varié dans les membres inférieurs et le tronc; mêmes douleurs, même tendance à la contracture. Conservation de l'intelligence jusque une heure avant la mort.

Autopsie faite par M. Taurin, interne des hôpitaux, vingt-sept heures après la mort.

*Cœur*, petit. La face ventriculaire des valvules aortiques présente des saillies verruqueuses dont plusieurs sont comme ulcérées, déchiquetées. Il en est de même sur la valvule mitrale.

La face interne de l'aorte présente de nombreuses plaques jaunâtres et des ulcérations.

Au sommet de l'un des poumons est une cavité du diamètre d'une lentille demi-remplie d'une matière caséeuse, entourée d'un tissu ferme et moyennement vascularisée. Une artère du voisinage, qui se dirige vers cette cavité, est obstruée par un corps jaunâtre, irrégulier, qui est un athérome embolique.

Pas de tubercules. Hématocèle latéro-utérine, d'origine tubaire, que j'ai présentée à la Société anatomique en janvier dernier.

*Moelle épinière* ni atrophiée, ni état gris des racines antérieures et postérieures.

Opacités de la presque totalité des méninges spinales, et surtout dans la moitié postérieure de la moelle, où l'on aperçoit dans l'arachnoïde des surfaces entièrement blanches; de plus, cette membrane ainsi que la pie-mère sont doublées, dans un grand nombre de points, de couches celluleuses nouvelles. En outre il existe des adhérences nombreuses entre les deux feuillets arachnoïdiens.

Au niveau de la première dorsale, une coupe transversale de la moelle permet de constater un état de diffluence et de teinte jaune rougeâtre des cordons antérieurs, état qui se continue jusqu'à 3 centimètres au-dessous, et est notablement plus marqué à droite qu'à gauche.

De plus, à partir de 3 à 4 centimètres au-dessous de la première dorsale, les deux cordons latéraux, vus extérieurement, ont une teinte gris jaunâtre, une apparence gélatineuse et sont évidemment diminués de volume. Cette teinte se retrouve jusque près de la queue du cheval également des deux côtés.

On ne remarque aucune altération dans la queue de cheval. La moelle, sectionnée transversalement en plusieurs points, présente cette même teinte gris jaunâtre à partir du point où on la voit extérieurement. Cette teinte occupe les cordons latéraux seuls, mais elle ne les a pas envahis tous deux au même degré. A gauche, en effet, la lésion est plus étendue quoiqu'elle ne s'avance pas jusqu'à la substance grise centrale ni jusqu'aux cornes grises, et en reste éloignée de 1 millimètre à 1 millimètre et demi ; sa forme est un peu triangulaire, la base du triangle étant dirigée vers la surface ; les bords du triangle ne sont même pas réguliers, mais comme un peu déchiquetés. A droite la lésion est bien moins étendue et moins exactement délimitée.

La portion cervicale de la moelle, le bulbe, la protubérance, les pédoncules cérébraux ne présentent aucune lésion.

Méninges cérébrales saines, sauf dans les ventricules où existe un peu de granité fin.

Dans le noyau extraventriculaire du corps strié gauche est un ramollissement de teinte ocre de 2 centimètres de longueur et de 0,008 de largeur.

Une portion des cordons latéraux de teinte grise examinée à l'état frais par H. Liouville présente : des vaisseaux augmentés de volume, à parois épaissies et couvertes de globules de graisse jusque dans leurs subdivisions. Dans les parois de quelques vaisseaux existent des noyaux que colore le carmin, et par places la gaîne conjonctive est complétement opaque.

Au lieu de tubes et cellules nerveuses, on trouve des amas de tissu fibrillaire très-mince dont les fibres sont courtes et enchevêtrées sous forme d'îlots desquels émergent des conduits grêles, minces, assez longs que l'on reconnaît être des cylindres axis. Dans les parties voisines on retrouve quelques cellules normales. Beaucoup de corps amyloïdes.

La moelle a macéré dans une solution faible d'acide chromique, pendant près d'un mois. Des coupes minces peuvent alors être pratiquées et permettent de constater qu'une solution de carmin colore d'une couleur violette très-nette les portions de cordons latéraux atteintes de sclérose, tandis que les autres parties de la mœlle, sauf la substance grise, ne sont pas teintées par le carmin.

On voit ainsi que la sclérose est plus étendue dans la moitié inférieure de la portion dorsale, qu'elle occupe en plusieurs endroits et surtout à gauche toute la longueur des cordons latéraux sous forme d'un triangle irrégulier, tout en n'atteignant pas cependant la substance grise centrale et les cornes grises dont la sépare un espace sain très-appréciable, tandis que dans d'autres parties situées dans la moitié supé-

rieure de la portion dorsale et dans la moelle lombaire, la lésion est réduite à une bandelette mince. Le mode de préparation fait voir aussi que la sclérose n'est pas symétrique et s'étend davantage à gauche, ainsi que l'avait déjà fait voir l'examen à l'état frais.

Les coupes permettent enfin de constater l'augmentation considérable d'épaisseur de méningues, au niveau des points sclérosés et au niveau de la région postérieure, quoique l'on ne constate pas de sclérose évidente dans les cordons postérieurs.

Les différents travaux de M. Charcot sur la sclérose bilatérale de la moelle et sur son influence sur la production de la contracture des membres m'ont fait penser que cette observation pouvait présenter quelque intérêt à plusieurs points de vue. Et d'abord, ainsi que l'a dit M. Charcot, il est rare de trouver des observations de sclérose où le côté clinique soit bien net, et où les symptômes de contracture aient pu être suffisamment vus pendant la vie. Une seule de ses observations, celle qu'il a publiée dans les Bulletins de la Société médicale des hopitaux de Paris, est complète à cet égard.

Mon observation m'a paru pouvoir présenter quelque intérêt, à ce point de vue que j'ai assisté à l'apparition de la contracture, et que n'ayant pas cessé d'observer la malade jusqu'à sa mort, j'ai pu savoir, pour ainsi dire, la date de la lésion.

En second lieu, les symptômes et l'anatomie pathologique me paraissent démontrer que la sclérose est bien primitive, née sur place, et est la conséquence d'une méningo-myélite subaiguë. Les symptômes appartenant à cette dernière affection étaient précisément ceux qu'offrait la malade à son entrée, et ce n'est qu'après trois semaines de séjour dans mon service, temps pendant lequel je l'ai examinée tous les jours, ce n'est qu'après ces trois semaines, que se sont montrés les phénomènes de contracture qu'il était très-facile de constater et qui ne pouvaient échapper à un examen même superficiel.

En troisième lieu, la sclérose paraît ici bien évidemment dépendre d'un processus inflammatoire des méninges spinales et de la moelle, processus datant de deux mois et demi.

Enfin, la lésion de la partie la plus supérieure de la portion dorsale de la moelle appuie singulièrement les opinions de Pourfour du Petit, de Bernard et Schiff, relatives à l'influence du centre cilio-spinal sur les mouvements de la pupille. Cette observation vient s'ajouter à celle d'une atrophie musculaire progressive que j'ai publiée en 1863 dans la Gazete hebdomadaire, et démontre cliniquement ce que les expériences de Cl. Bernard avaient fait voir sur les animaux, à savoir que les altérations profondes de la moelle dorsale à sa partie supérieure et celles des deux premières racines antérieures dorsales empêchent les

pupilles de se dilater sous l'influence des pincements et piqûres exercés sur les membres et le tronc.

M. Charcot pense qu'en général, dans les scléroses rubanées primitives (il n'est pas question ici des scléroses rubanées par dégénération secondaire, consécutives à une lésion cérébrale), la méningite vient après le sclérose; autrement on ne comprendrait pas bien sa délimitation. On comprend qu'une irritation se localise à un cordon qui est un organe isolé en quelque sorte des autres cordons, tandis que la bandelette de méninge qui le recouvre n'est pas un tout.

M. Gubler remarque que le décubitus peut expliquer la méningite postérieure indépendamment d'une altération des cordons postérieurs.

M. Laborde dit que chez l'enfant on observe fréquemment avec des méningites généralisées des foyers locaux de sclérose des cordons, sans que le lien de causalité soit facile à trouver.

M. Magnan remarque aussi que chez les paralytiques généraux, il a vu souvent avec des scléroses diffuses une méningite chronique avec *soudure* de la pie-mère. Il n'a pu saisir une relation intime entre le production de l'une et de l'autre de ces affections.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1869;

PAR M. A. LÉPINE, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 6 mars.

M. BOUCHUT met sous les yeux de la Société des tubercules de la choroïde qu'il a rencontrés dans un cas de phthisie généralisée.

M. LIOUVILLE dit avoir vu dans un cas de ce genre la chambre antérieure remplie de pus; il a pensé que la suppuration était la conséquence des tubercules.

— M. BERT présente à la Société des spécimens de graphiques. M. Legerot, élève de son laboratoire, a eu l'idée d'employer, au lieu du papier enfumé usité jusqu'à présent, le papier au ferrocyanure de potassium qui est employé pour le télégraphe de Morse. Le cylindre métallique est mis en rapport avec l'un des pôles, le style écrivant avec l'autre pôle. Les résultats obtenus sont satisfaisants quand le mouvement n'est pas trop rapide.

— M. Bert appelle l'attention sur ce fait que, sur un lapin dont le spinal est arraché, la galvanisation du pneumo-gastrique *du côté opposé* amène l'arrêt de la respiration dans la phase expiratrice, tandis que la galvanisation du pneumo-gastrique du côté où le spinal est arraché, l'animal étant bien chloroformé, ne produit rien. M. Bert en conclut que le spinal possède des fibres centripètes dont l'excitation produit l'arrêt de la respiration.

M. Brown-Sequard a remarqué depuis longtemps que l'arrêt de la respiration consécutif à la galvanisation du pneumo-gastrique par un courant fort survient tantôt dans l'expiration, tantôt dans l'inspiration, selon que l'excitation surprend l'animal dans l'une ou dans l'autre de ces périodes. Dès 1853 il a entretenu la Société de ces faits et montré l'analogie que présente l'état de l'animal avec celui qui résulte de la piqûre du nœud vital. Il y a une sorte de *syncope générale*, une cessation des phénomènes vitaux ; le sang artériel n'est plus susceptible de se transformer en sang veineux, alors même que le cœur continue à battre.

M. Bert a noté que, chez le canard, les mouvements réflexes provoqués par l'attouchement du globe oculaire cessent de pouvoir être provoqués une demi-minute seulement après le début de la galvanisation.

M. Vulpian dit que l'on peut cependant entretenir les manifestations vitales au moyen de la respiration artificielle.

M. Bert a vu que, chez le canard, l'influence de la respiration artificielle en ce cas est nulle.

M. Charcot demande quelles sont alors les modifications que présente la température centrale. Il a, depuis deux ans environ, appelé l'attention sur ce fait que, dans l'apoplexie, la température centrale s'abaisse au moment de l'attaque de un ou de deux degrés. Mais cet abaissement ne survient que s'il y a une lésion brusque. Sinon, on ne l'observe pas. Ainsi, par exemple, l'apoplexie qu'il a signalée comme se produisant parfois dans le cours d'une pneumonie chez le vieillard, ne présente pas d'abaissement de la température.

M. Brown-Séquard dit qu'en frappant un animal sur la tête, on provoque un état analogue à celui dont il était précédemment question. Le sang reste rouge, l'irritabilité musculaire et l'excitabilité nerveuse s'exagèrent. La température s'abaisse. Chez l'homme il en est de même à la suite d'une lésion de la moelle cervicale, et trois cas peuvent se présenter :

1° Ou bien à la suite de cet état syncopal, la température s'élève progressivement (elle peut arriver à 40°).

2° Ou bien la réaction survient aussitôt; il y a asphyxie. Dans un cas Brodie a noté une température de 44°,5 dans l'aisselle.

3° Ou bien enfin il y a un état syncopal pur et simple, la température s'abaisse de plus en plus. Cette forme est rare. M. Brown-Séquard l'a vue deux fois.

M. Brown-Séquard insiste surtout sur ce fait, que dans l'état asphyxique, lors même que l'asphyxie dure longtemps (deux heures par exemple), il y a élévation continue de la température.

M. Liouville, à ce propos, dit qu'il a récemment constaté à la Pitié les températures suivantes chez un malade qui succomba :

Température du rectum, 44°,8; de l'aisselle, 44°,6; de la bouche, 44°.

— M. Magnan met sous les yeux de la Société la moelle d'un malade mort de paralysie générale au bureau d'admission des aliénés de la Seine. Les troubles de la motilité consistaient seulement en du tremblement. A l'autopsie on a trouvé une pachyméningite cérébro-spinale considérable, un épaississement notable de l'épendyme et une sclérose diffuse de la moelle avec des plaques disséminées dans les cordons antéro-latéraux. A une demande de M. Charcot, M. Magnan répond que le tremblement n'avait, en ce cas, rien qui différât du tremblement qui s'observe ordinairement dans la paralysie générale.

— M. Bronw-Séquard présente une thèse inaugurale de M. Coste. Ce travail, déjà ancien (il date de 1851), présente un intérêt au point de vue de l'historique de la question du centre nerveux respiratoire; d'après l'auteur qui a été guidé dans ses recherches par M. Brown-Séquard, ce centre serait dans l'encéphale lui-même, peut-être dans les lobes cérébraux.

— M. Joffroy présente à la Société un poumon atteint de pneumonie caséeuse lobulaire, recueilli à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, sur une femme de 75 ans, ayant succombé à une pneumonie lobaire aiguë qui a envahi toute la partie saine du tissu du poumon dans lequel étaient disséminés de nombreux noyaux de pneumonie caséeuse. M. Joffroy donne en même temps le résultat détaillé de l'observation microscopique qu'il a faite de ce poumon, et met sous les yeux des membres de la Société une aquarelle due à l'obligeance de son ami Pierret, et représentant les lésions à l'état frais.

Obs. — Marie C..., âgée de 75 ans, admise depuis vingt et un mois à la Salpêtrière pour son grand âge, vivait dans son dortoir sans présenter aucun symptôme frappant. Habituellement elle allait dans les cours; seulement, dans ces derniers temps, elle accusait un peu de faiblesse.

Le 26 janvier, à cinq heures du soir, elle était assise sur sa chaise,

lorsque tout à coup elle tombe à terre et urine sous elle; cependant elle ne perd pas entièrement connaissance. La malade est amenée à l'infirmerie, où je la vois presque aussitôt. La tête est portée dans la rotation à gauche d'une manière très-prononcée, toutefois sans déviation conjuguée des yeux. La malade a de plus une tendance irrésistible à se porter de ce côté, et à peine l'a-t-on quittée qu'elle tombe hors de son lit. Pour l'empêcher de tomber de nouveau, on est même obligé de mettre de ce côté une planche à son lit, contre laquelle elle va immédiatement s'appuyer.

La tendance à la propulsion à gauche a disparu du jour au lendemain; mais la rotation de la tête, avec contraction violente des muscles du cou de ce côté, a persisté jusqu'à la mort.

La température actuelle est de 39° 4/5. On verra dans les réflexions qui suivent toute l'importance clinique qu'a eue ici l'observation de la température.

Ni à l'auscultation ni à la percussion on ne trouve les signes d'une pneumonie. Ce n'est que le 29 janvier que nous en constatons les signes d'une manière évidente dans toute l'étendue du poumon gauche.

Après s'être un peu amélioré, l'état de la malade devint de plus en plus mauvais, et la mort arriva dans la nuit du 5 au 6.

Autopsie. — Il n'y a rien d'important à noter en dehors de l'état du poumon. En particulier, on n'a rien trouvé qui pût expliquer la rotation de la tête. On n'a découvert aucune lésion des centres nerveux, et les muscles du cou, du côté gauche, comparés à ceux du côté droit, n'ont pas présenté la moindre différence. Leur coloration et leur consistance étaient celles d'un muscle sain.

Dans le poumon droit, il y avait de la congestion, mais pas de pneumonie, pas de tubercules.

Dans le poumon gauche, il existait une caverne de la grandeur d'une petite noix dans l'épaisseur du sommet du lobe supérieur. Elle était entourée de tissu induré et paraissait ancienne. On n'apercevait pas de granulations tuberculeuses ni à la périphérie de cette caverne ni dans tout le reste de l'étendue de ce poumon. Sur une coupe faite dans le parenchyme pulmonaire qui partout présentait la résistance du poumon hépatisé, on voyait se détacher sur un fond rouge brun et granuleux de petits îlots assez nettement circonscrits de matière caséeuse. Les dimensions de ces petits îlots de matière caséeuse variaient entre celles d'un tout petit pois et celles d'une noisette. Ils existaient dans tout le poumon, mais surtout dans le lobe inférieur, se présentant partout sous forme de petites masses à bords irréguliers, mais nets, séparés par un tissu rouge brun, ne renfermant pas de granulations tuberculeuses visibles

à l'œil nu, et n'offrant d'autres altérations que celles de l'hépatisation rouge. La coupe des masses caséeuses était saillante et plus nettement granuleuse que celle du tissu rouge.

Examen microscopique. — L'examen microscopique de ce poumon a été fait à l'état frais d'abord, puis sur le tissu durci par le séjour dans l'alcool. Les coupes ont été pratiquées, les unes au niveau des noyaux de matière caséeuse, d'autres dans le tissu rouge intermédiaire à ces noyaux, d'autres enfin, partie dans les noyaux caséeux, partie dans le tissu rouge brun, de manière à pouvoir étudier les premières phases de la transformation caséeuse.

Sur des coupes faites dans des points qui présentaient l'aspect de l'hépatisation rouge et en évitant d'approcher de trop près des noyaux caséeux, on voyait les lésions de la pneumonie fibrineuse, à savoir : épanchement de fibrine dans les alvéoles englobant des leucocytes et des cellules épithéliales, mais point d'altération du tissu interalvéolaire.

Sur des coupes comprenant seulement de la matière caséeuse, les éléments présentaient une dégénérescence graisseuse très-accusée en certains points, mais en général bien moindre qu'on n'aurait pu le supposer. On avait sous les yeux une couche de noyaux et de petites cellules arrondies, plus petites que les leucocytes. Tous ces éléments étaient pressés les uns contre les autres, surtout autour des vaisseaux qui alors paraissaient oblitérés, et autour des petites bronches qui semblaient être comprimées. En certains points ces éléments devenaient indistincts, et l'on n'avait plus guère sous les yeux qu'une masse granuleuse. Comme on le voit, on avait sous les yeux la structure des granulations tuberculeuses confluentes. Ces noyaux et cellules remplissaient les alvéoles et existaient en très-grand nombre dans le tissu interalvéolaire, à tel point que le dessin des alvéoles ne semblait que légèrement tracé sur ce fond d'élémens arrondis.

Enfin, sur les coupes comprenant à la fois et du tissu caséeux et du tissu hépatisé, on avait, d'un côté, le parenchyme pulmonaire entièrement envahi par les éléments dont nous venons de parler, de l'autre, ce même parenchyme présentant les lésions de la pneumonie fibrineuse, mais avec cette différence sur la première série de coupes dont nous avons parlé, c'est que le tissu interalvéolaire était épaissi et renfermait un grand nombre de noyaux analogues à ceux qui constituaient dans les masses caséeuses le tissu de la granulation tuberculeuse. Ces noyaux étaient assez uniformément répandus, ils ne présentaient pas, comme dans le tissu caséeux, de groupement particulier autour des vaisseaux et des bronches, et ils devenaient de moins en moins nombreux, à mesure qu'on s'éloignait des foyers de matière caséeuse. En somme, on avait sous les yeux, dans ces points, les lésions de la pneumonie lo-

baire aiguë, pneumonie fibrineuse, et les lésions de la pneumonie interstitielle.

Ce que nous voulons mettre en relief en terminant cette description des lésions histologiques, c'est qu'en certains points le tissu interalvéolaire était normal; en d'autres points, il présentait les lésions de la pneumonie chronique, et enfin, au niveau des masses caséeuses, tout le parenchyme pulmonaire était envahi par un tissu en tout semblable à celui de la granulation tuberculeuse. Ces lésions étaient distribuées de telle façon qu'on passait insensiblement de l'une à l'autre, de sorte que les points tuberculeux peuvent être regardés ici comme un terme très-avancé de la pneumonie chronique. Dans cette manière de voir, l'altération caséeuse de ce poumon ne serait autre chose qu'une pneumonie chronique lobulaire.

Nous ne voulons pas terminer sans attirer l'attention sur les particularités qui ont marqué le début de la pneumonie lobaire. Lorsque, une heure environ après son attaque apoplectiforme, nous avons vu cette malade, la trouvant plongée dans un demi-coma, avec une rotation très-marquée de la tête et une flaccidité assez marquée des membres, nous crûmes tout d'abord à une affection cérébrale. Mais notre erreur ne fut pas de longue durée, et c'est ici que ressort l'importance clinique de l'étude de la température dans les maladies. Croyant à une attaque d'apoplexie, nous nous attendions en effet à trouver, comme M. Charcot nous l'a enseigné, une température soit normale, soit plus basse que la normale. Contre notre attente, nous avons 39° 4/5, une heure après l'attaque apoplectiforme. Cette donnée était suffisante pour nous faire attribuer une valeur tout autre à cette attaque et la rapporter à l'invasion d'une pneumonie. Nous avions en effet réuni deux symptômes qui assez fréquemment marquent seuls le début de l'inflammation du poumon : d'abord la température élevée dont la valeur est grande dans ces cas; en second lieu, l'attaque apoplectiforme qui peut parfois marquer, comme on sait, le début de la pneumonie.

## Séance du 13 mars.

Dans une des précédentes séances, M. Joffroy présentait à la Société l'encéphale d'une jeune femme de 21 ans, morte à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot.

Il s'agissait dans ce cas d'une de ces lésions récemment étudiées par M. Cotard, dans sa thèse inaugurale, sous le titre d'*Atrophie partielle du cerveau* (Paris, 1868).

Aujourd'hui, M. Joffroy communique l'observation complète de cette malade, avec tous les détails fournis par l'examen microscopique qu'il a fait de la moelle et des muscles.

KYSTES SYMÉTRIQUES DÉVELOPPÉS DANS LES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX.

Obs. — Marie A... est entrée à la Salpêtrière le 2 juillet 1868. Elle était alors âgée de 21 ans.

D'après les renseignements donnés par la mère, A... père était hypochondriaque, vivait dans l'isolement et répétait souvent qu'il se ferait mourir. En effet, il s'est noyé il y a treize ans.

La mère, âgée de 52 ans, est assez intelligente; elle a toujours été domestique. D'une bonne santé habituelle, elle serait, dit-elle, sujette, depuis quelques années seulement, à des accidents hystériques. Mariée à 27 ans, elle a eu trois enfants, dont le premier mourut à 4 mois et sur lequel la mère ne peut fournir aucun renseignement.

Le second fait le sujet de cette observation; enfin le troisième est actuellement âgé de 11 ans, et se porte bien.

Cette femme raconte que, pendant sa dernière grossesse, son mari ayant voulu la battre par jalousie, elle en éprouva une émotion très-vive.

Vers l'âge de 2 ans survinrent des convulsions, qui se répétèrent pendant assez longtemps, et assez régulièrement, chaque semaine environ.

A cet âge seulement la malade commença à parler; mais jamai elle ne put marcher ou manger seule.

Admise aux enfants assistés, vers l'âge de 4 ans, elle eut à souffrir de diverses affections scrofuleuses : ophthalmie, gourme, otorrhée, etc.

Depuis cette époque jusqu'au moment de sa translation à la Salpêtrière, nous manquons absolument de renseignements sur la marche de son affection.

Voici son état actuel, à la date du 8 juillet 1868.

La malade est dans le décubitus dorsal, la face expressive et mobile. sans qu'il y ait rien de particulier à signaler dans la forme ou la position de la tête.

Il n'existe aucun trouble du côté des yeux ; la malade parle bien, la mémoire semble normale, mais l'intelligence, quoique passablement développée, a conservé un caractère infantile.

Le tronc, légèrement courbé en avant, présente aussi une inclinaison latérale droite assez marquée, pour réduire considérablement l'espace qui sépare le bord inférieur de la dernière côte de la crête iliaque.

L'attitude des membres supérieurs est à peu près la même à droite

et à gauche; le bras est rapproché du tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, par une rétraction considérable du biceps qui limite les mouvements de cette articulation huméro-cubitale, et ne permet pas l'extension complète.

Le poignet est fléchi à angle droit sur l'avant-bras. Les mouvements de cette articulation sont du reste également limités, et l'extension compléte impossible.

La main est dans la supination. Elle est bien faite, mais les doigts forment la griffe, les phalanges étant dans un état de flexion légère, mais irréductible, devenant complète par l'extension du poignet.

Ces phénomènes de contracture sont sensiblement plus accentués à droite qu'à gauche dans les membres supérieurs.

Aux membres supérieurs, nous retrouvons des symptômes du même genre. Ainsi, la cuisse est fortement fléchie sur le bassin, la jambe sur la cuisse; d'autre part, les muscles du mollet, fortement contracturés, donnent au pied une position semblable à celle que l'on observe dans le pied bot varo-équin.

Les quatre derniers orteils sont également dans une état de flexion assez prononcée.

La contracture exagérée des muscles du jarret ne permet que des mouvements très-limités de l'articulation du genou; encore sont-ils très-douloureux et exigent-ils d'assez violents efforts.

Les deux membres inférieurs étant légèrement portés dans l'adduction, et comme la malade, en même temps qu'elle est dans le décubitus dorsal, repose sur la face externe de la cuisse droite, il s'ensuit que cette dernière supporte la cuisse gauche.

Il n'y a pas de différence sensible de volume entre les membres du côté droit et ceux du côté gauche. Au sacrum existe une escharre peu étendue.

Depuis le 8 juillet jusqu'au moment de sa mort qui est arrivée le 26 janvier 1869, des escharres nombreuses se sont montrées et ont acquis des dimensions considérables tant en superficie qu'en profondeur.

Au mois de janvier, il en existait au sacrum, sur les fesses, au niveau des grands trochanters, des omoplates, et enfin aux talons.

Ce sont ces accidents qui ont emporté la malade.

Autopsie (27 janvier 1869).

*Cavité encéphalique.* Il n'existe aucune lésion du cuir chevelu, du crâne, ni de la dure mère.

L'encéphale étant enlevé et dépouillé de ses enveloppes, les hémisphères cérébraux et cérébelleux sont alors pesés séparément.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Hémisphère cérébral | droit..... | 375 | grammes. |
| — | gauche..... | 425 | — |
| Hémisphère cérébelleux | droit..... | 48 | — |
| — | gauche..... | 35 | — |

L'hémisphère cérébral gauche ne présente aucune altération à sa surface ; mais à l'hémisphère cérébral droit, on est frappé par la moindre longueur des circonvolutions frontales. Par cela même, les circonvolutions marginales de cet hémisphère se trouvent sur un plan antérieur aux circonvolutions marginales de l'hémisphère gauche.

En arrière des circonvolutions marginales, on trouve le groupe des circonvolutions du lobe sphénoïdal, qui sont très-petites et atrophiées, et présentent un contraste frappant avec celles du côté opposé. En ce point et avant l'ablation de l'encéphale, la palpation faisait reconnaître la présence d'une collection liquide limitée par une mince couche de substance nerveuse.

Telles étaient les différences que présentaient les deux moitiés de l'encéphale considéré par sa surface convexe. Or il en existait à la base de plus accentuées encore.

La bandelette optique et le pédoncule cérébral droits étaient presque de dimensions moitié moindres que les mêmes parties du côté opposé. La protubérance, dans sa moitié droite, et la pyramide correspondante présentaient également une atrophie très-marquée.

Outre cette asymétrie des pyramides, on doit signaler dans le bulbe une atrophie généralisée, qui lui donne des dimensions évidemment plus petites que celles d'un bulbe normal. Nous retrouverons, du reste, dans toute la moelle une diminution semblable dans les diverses dimensions.

L'hémisphère cérébelleux droit était aussi moins volumineux que le gauche ; différence de volume concordant avec la différence de poids, puisque l'un pesait 48 grammes et l'autre 55.

Signalons enfin, et toujours du côté droit, l'atrophie considérable de la couche optique et du corps strié.

Les hémisphères cérébraux, considérés en masse, présentaient le même volume, bien que le gauche pesât 50 grammes de plus que le droit. Cette différence était due à l'existence, dans l'épaisseur de l'hémisphère droit, d'une cavité remplie d'un liquide qui s'était écoulé, parce que, ainsi qu'on va le voir, la cavité s'ouvrait librement dans le ventricule.

Situé en arrière du corps strié, respectant la partie antérieure du lobe frontal pour s'étendre dans les lobes sphénoïdal et occipital, ce kyste, d'un volume un peu moindre que celui du poing, n'était limité

en dehors que par une mince couche de substance nerveuse ($0^m,01$ environ). En dedans, la partie antérieure de la cavité kystique était séparée de la cavité ventriculaire par le corps strié, la couche optique atrophiée et l'épendyme épaissi; tandis qu'en arrière les deux cavités communiquaient librement par de larges ouvertures que laissaient entre eux des tractus rubanés, seuls restes de la paroi ventriculaire, qui semblait s'être rompue par distension.

Les parois de ce kyste étaient régulières, arrondies et tapissées par une membrane de tissu conjonctif peu vasculaire.

L'hémisphère cérébral gauche présentait l'aspect normal; mais la pression sur la paroi du ventricule latéral dénotait la présence d'un liquide collecté dans l'épaisseur du lobe sphénoïdal.

Une coupe transversale de cet hémisphère, au niveau de la queue du corps strié, démontrait en effet l'existence d'un kyste ovalaire, à parois lisses et tapissées par une mince membrane conjonctive.

Cette cavité, du volume d'un œuf de pigeon, renfermait un liquide très-limpide analogue à celui qui s'est écoulé du ventricule latéral et du kyste de l'hémisphère droit.

La différence de 50 grammes, signalée entre les deux hémisphères, a été obtenue en pesant l'hémisphère droit avec son kyste vide, l'hémisphère gauche avec son kyste encore rempli.

On a vu, du reste, combien grande était la différence entre ces deux cavités, développées toutes deux dans l'épaisseur de la substance blanche du centre ovale de Vieussens.

La moelle, de même que le bulbe, présente une atrophie générale; elle est évidemment plus petite qu'une moelle normale. La forme est également modifiée. Ainsi, le contour d'une coupe transversale est considéré par six arcs de cercle inégaux, disposés symétriquement par rapport à l'axe antéro-postérieur, se touchant par leurs extrémités et laissant entr'eux des sillons très-accusés. Chacun de ces arcs décrits correspond à un des faisceaux blancs de la moelle, faisceaux antérieurs, latéraux et postérieurs.

A l'examen microscopique on trouve les éléments nerveux sans altération, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, dont les cornes antérieures paraissent un peu raccourcies.

En résumé, les éléments de la moelle, tubes nerveux, cellules nerveuses, éléments de la névralgie, ne présentent aucune altération, si on les considère isolément. Mais un certain nombre de ces éléments semblent avoir disparu, d'où résulte cette atrophie générale signalée dans la substance blanche comme dans la substance grise.

Les nerfs périphériques ont été examinés à l'œil nu. Le nerf médian était le siége d'une névrite interstitielle, qui avait notablement

augmenté son volume. En le comparant au même nerf pris chez une femme morte de pneumonie, on trouvait une différence très-marquée. Il n'en était pas de même du sciatique.

Les muscles présentaient une coloration pâle. Au microscope on trouvait les fibres musculaires assez nettement striées, malgré un dépôt de granulations graisseuses qui masquaient partiellement les stries. Le volume des fibres était peu ou point diminué.

Les viscères ne présentaient rien de particulier.

Lorsqu'on se trouve vis-à-vis de lésions des centres nerveux, il est toujours intéressant : 1° d'examiner le processus de ces lésions; 2° de rapprocher les troubles fonctionnels des lésions organiques.

Le premier de ces points a été étudié d'une façon remarquable par M. Cotard, qui a été à même d'observer comme nous, dans le service de M. Charcot, un certain nombre de cas, qu'il réunit et publia avec ceux déja connus, sous le titre général d'atrophie partielle du cerveau.

Cet auteur a cherché à démontrer que la plupart des lésions profondes de l'encéphale, datant de la naissance ou des premières années, devaient être rapportées, non à un arrêt de développement que rien ne prouve, mais bien aux modifications ultérieures d'une lésion primitive de nature variable, mais qu'il n'est pas toujours impossible de déterminer.

Cette manière de voir est pleinement justifiée par l'étude des modifications survenues dans les points du cerveau qui ont été le siége d'inflammations, spontanées ou traumatiques, d'hémorrhagie ou de ramollissement.

Cette étude des lésions primitives modifiées par un travail secondaire, nous montre qu'elles peuvent aboutir à un certain nombre de formes terminales, et que l'une quelconque de ces formes terminales peut être le résultat soit de l'une, soit de l'autre de ces affections primitives. Une plaque jaune, par exemple, peut-être due soit à un ramollissement, soit à une encéphalite. Aussi comprendra-t-on qu'il est impossible dans nombre de cas de déterminer quelle a été la lésion primitive. La difficulté ira en augmentant à mesure que la lésion vieillira, et que ses modifications seront plus profondes. L'observation des transformations de ces lésions primitives, dans leurs différentes phases, a seule permis d'apercevoir le lien qui les réunit à ces lésions secondaires. Quelle ressemblance, en effet, y a-t-il au premier abord entre un kyste et un foyer de ramollissement, d'hémorrhagie ou d'encéphalite?

Dans notre observation l'affection remonte à la vie intra-utérine ou

aux premières années. Il est difficile et de peu d'importance, à notre point de vue, de décider cette question. La malade est morte à 22 ans, et un long intervalle, de vingt années au moins, s'est écoulé entre le moment où elle a été frappée par une affection cérébrale et celui où nous avons examiné son encéphale. Précisément à cause de ce long espace de temps, nous n'avons pu observer aucune particularité qui nous permît de préciser la nature de l'affection primitive. Nous pouvons bien rejeter l'hypothèse d'une encéphalite traumatique à cause du siége des kystes dans la profondeur de la substance blanche, mais rien ne nous autorise à décider entre des foyers d'hémorrhagie, de ramollissement ou d'encéphalite spontanée, comme lésion originelle.

On a pu être frappé par la grande étendue des cavités kystiques. Ce point mérite quelques détails. Lorsqu'un foyer, quelle qu'en soit la nature, s'est produit dans l'épaisseur de la substance nerveuse, il peut être considéré comme un centre d'irritation autour duquel se développe un travail inflammatoire caractérisé par la prolifération des éléments de la névralgie dans un réseau plus ou moins étendu. Ce tissu nouveau, sorte de tissu cicatriciel, jouit d'une puissance rétractile qui se manifestera d'une façon d'autant plus accusée que le travail inflammatoire aura été plus actif et plus étendu. Tantôt ce retrait se fera vers le centre ; c'est ainsi que dans les cas d'encéphalite superficielle ou d'hémorrhagie méningée, on a vu s'accumuler sous la dure-mère des quantités parfois considérables de liquide, dont la formation correspond à l'atrophie de la substance cérébrale. Dans d'autres circonstances ce retrait se fera vers la périphérie, comme probablement dans notre cas, et le cerveau considéré en masse aura conservé son volume, malgré une perte considérable de substance.

Enfin nous ferons remarquer l'atrophie des lobes cérébelleux et nous insisterons sur cette particularité que le lobe cérébelleux le plus atrophié était celui de droite, et que c'est aussi dans l'hémisphère cérébral droit que se trouvait la grande cavité kyste et qu'on remarquait une atrophie considérable du corps strié et de la couche optique.

Quant à ce que nous avons observé dans la moelle, nous serions assez disposé à l'expliquer par la disparition des altérations secondaires qui ont dû se développer consécutivement à l'affection primitive de l'encéphale. Cependant il nous faut ajouter que les dégénérations secondaires de la moelle se montrent très-accentuées dans des cas très-anciens de ramollissement, et qu'il ne semble pas y avoir alors aucun travail de restauration ou de disparition.

Si maintenant nous mettons en regard des lésions les symptômes que nous avons observés, nous trouverons plus d'un fait intéressant.

Dans les lésions du cerveau les troubles fonctionnels se rapportent

à trois chefs principaux : l'intelligence, la motilité, la sensibilité. On pourrait en ajouter un quatrième, la nutrition générale des tissus, mais elle semble dévolue plus particulièrement à la moelle, et les symptômes d'atrophie semblent plutôt en rapport avec les modifications secondaires qu'apportent dans la moelle les lésions de l'encéphale.

L'intelligence était assez développée chez notre malade, et ce point est frappant quand on songe aux pertes considérables de substance qu'ont éprouvées les hémisphères cérébraux. Il est vrai que dans ce cas les lésions portaient plus spécialement sur la substance blanche, et que l'on pourrait être tenté de rapporter cette conservation des facultés intellectuelles à l'intégrité presque complète des circonvolutions, surtout dans les lobes frontaux. Mais il nous est facile d'opposer à cette théorie un certain nombre de faits de ramollissements superficiels et étendus sans trouble notable de l'intelligence. Nous préférons nous rattacher à une théorie que semble adopter M. Cotard. Il fait en effet remarquer que c'est surtout dans les cas de lésions remontant à la vie intra-utérine ou à la première enfance, que l'intelligence a été conservée. L'analyse de ces faits nous porte à croire que le nouveau-né ou l'enfant qui se trouve ainsi privé d'une partie de son encéphale, y supplée, autant que faire se peut, par l'éducation qu'il donne aux parties qui persistent et dont la puissance intellectuelle grandit alors, de la même manière qu'un enfant privé de son bras droit apprendra à se servir adroitement de son bras gauche qui acquerra une grande force. Toujours est-il que *jamais* on ne trouve d'aphasie dans les lésions de l'hémisphère gauche datant de la première enfance.

Les symptômes de paralysie ne présentent chez notre malade rien d'important à noter, sauf la contracture considérable qui s'est montrée des deux côtés du corps, et qui est en rapport avec une lésion double du cerveau. Ces cas sont rares, et M. Cotard n'en a trouvé qu'un seul rapporté par M. Cruveilhier dans son *Anatomie pathologique*. Il en cite un second : c'est une malade que M. Charcot lui a montrée dans son service à la Salpêtrière. C'est précisément son observation que nous venons de rapporter.

Nous ne disons rien de la sensibilité, qui ne présentait rien d'anormal.

Et nous terminerons en faisant remarquer qu'un dépôt peu abondant de granulations graisseuses était la seule lésion appréciable dans la fibre musculaire. Les membres étaient amaigris et non pas atrophiés. Nulle part on ne trouvait ces altérations des muscles décrites dans les cas d'atrophie musculaire progressive, où l'on a indiqué certaines lésions de la moelle. Nous avons vu d'ailleurs que dans celle de notre malade il n'existait aucune altération de cette espèce.

— M. Brown-Séquard, depuis 1860, a eu l'occasion de remarquer qu'à la suite de lésion de la moelle allongée les cochons d'Inde présentaient des lésions des oreilles. Il pensa d'abord que ces lésions étaient des lésions traumatiques accidentelles consécutives à une anesthésie de ces parties; mais depuis cinq mois, il a eu l'occasion d'observer des faits qui ont modifié son interprétation. Il a vu notamment une gangrène sèche des deux oreilles résulter d'une lésion des corps restiformes, près du *calamus scriptorius*. Quand la piqûre est unilatérale, la lésion de l'oreille a lieu surtout du côté correspondant. De ce même côté, il existe de l'hyperesthésie pendant le premier jour après la lésion, tandis que du côté opposé c'est de l'anesthésie qui est observée. Mais après de vingt à trente heures, la première oreille devient encore plus anesthésique que la seconde. La lésion auriculaire consiste soit en une petite hémorrhagie, soit en une gangrène sèche. M. Brown-Séquard pense que ce fait démontre la possibilité de la production de l'hématome de l'oreille des aliénés, par une influence morbide du système nerveux, dans les cas où il est évident qu'il n'y a pas eu de violence extérieure.

M. Magnan pense qu'il faut faire jouer un rôle prépondérant au traumatisme : dans six autopsies qu'il a faites, il a toujours vu le cartilage rompu, et non simplement usé ou perforé consécutivement à l'épanchement.

M. Laborde est disposé à faire jouer un rôle au traumatisme; mais il n'en est pas moins exact que l'hématome se produit chez des malades parfaitement surveillés, ainsi qu'il en a cité des exemples. Il pense qu'il doit exister même dans les cas où le traumatisme est évident une *prédisposition*, attendu qu'il faut un traumatisme *énorme* pour rompre le cartilage de la conque chez un individu sain.

### Sur l'influence des courants continus par la quantité de l'urée de l'urine; par M. Onimus.

Un courant centrifuge fait diminuer la quantité. Sur lui-même, il a obtenu les chiffres suivants (la quantité d'urée est rapportée à 1,000 gr. d'urine) :

| | Avant | Après |
|---|---|---|
| | 14,62 | 13,8 |
| Autre exp. | 22,3 | 20,5 |
| Id. | 14,4 | 12,6 |

Le courant ascendant détermine un effet inverse.

| | Avant | Après |
|---|---|---|
| | 14,7 | 18,3 |
| Autre exp. | 11,7 | 13,2 |

Sur des lapins, une électrisation prolongée plus longtemps que chez l'homme a donné des résultats encore plus tranchés. Ainsi une galvanisation ayant duré une demi-heure (courant descendant) :

| Avant | Après |
|---|---|
| 10..... | 6,2 |

Après la galvanisation, le pouls diminue de fréquence (courant ascendant) :

| | |
|---|---|
| 12,6..... | 17 |
| 2,7..... | 6,2 |

Après la galvanisation, le pouls augmente de fréquence.

Si elle ne porte que sur un des membres inférieurs, la différence est moindre :

| | |
|---|---|
| 12,3..... | 12,9 |

M. Onimus rappelle ensuite que dans certains cas de paralysie musculaire où le courant d'induction ne provoque pas de contraction, on en obtient par le courant continu. Il cite à ce sujet un cas de paralysie faciale et un cas de paralysie saturnine qu'il a pu observer dans le service de M. Axenfeld.

M. Charcot rappelle à ce propos les recherches d'Erb et de Ziemssen, qui ont établi qu'il existe entre les deux courants un antagonisme d'action.

## Séance du 20 mars.

M. Brown-Séquard a pratiqué sur cinq cobayes la section du sciatique le 20 février dernier ; ils sont devenus susceptibles de présenter une attaque complète d'épilepsie dès qu'on irrite la zone épileptogène ; seulement, ils n'ont encore qu'une seule attaque, tandis que chez les animaux qui ont eu la moelle lésée (depuis plus de trois semaines à la vérité), on observe une *série* d'attaques après la même irritation.

M. Brown-Séquard fait constater ensuite que la paroi abdominale est plus relâchée du côté de la section du sciatique que du côté opposé. C'est là un phénomène paralytique analogue à celui qu'on observe après une hémisection de la moelle. Cette paralysie après la section du sciatique est un phénomène réflexe fort remarquable. En même temps on observe aussi de l'hyperesthésie de l'abdomen du même côté et un peu d'anesthésie du côté opposé.

Enfin, il dit qu'au moment de la section du sciatique, de même qu'après l'hémisection de la moelle, on voit paraître des larmes dans l'œil correspondant.

L'étendue de la zone épileptogène paraît être exactement la même, qu'il y ait section du sciatique ou lésion médullaire.

Les poux s'accumulent sur la peau de cette zone, lors même que l'animal peut avec son membre se gratter à ce point; seulement il faut savoir que les poux n'existent pas sur les parties blanches de la peau, de telle sorte que si la zone épileptogène était uniquement formée de peau à poils blancs, il ne faudrait pas s'attendre à y trouver des poux.

Répondant à une question de M. Gubler, M. Brown-Séquard dit qu'il a réuni vingt-sept ou vingt-huit observations d'épilepsie chez l'homme dans lesquelles il suffisait d'irriter un point limité du corps pour produire l'attaque. Seulement le siége du point épileptogène est très-variable dans ces différents cas.

### De la forme des muscles pectoraux et du sternum des oiseaux dans leurs rapports avec la surface de l'aile; par M. Marey.

On a cherché à déterminer le rapport de la surface des ailes avec le poids des oiseaux. Mais dans les mensurations qui ont été faites, il s'est trouvé des écarts singuliers. Certaines espèces d'oiseaux comparées à d'autres de poids égal n'avaient que la moitié ou le tiers de leur surface d'ailes.

J'ai observé que les oiseaux les mieux pourvus de surfaces alaires n'exécutaient pendant le vol que des battements de peu d'amplitude, tandis que les autres rachètent par une grande étendue de parcours de leur aile la moindre résistance que l'air présente à leurs mouvements.

Au point de vue dynamique, les deux oiseaux peuvent produire le même travail, mais sous deux formes bien différentes. On sait, en effet, qu'au point de vue du travail produit, l'élévation de 10 kilogrammes à 1 mètre ou de 1 kilogramme à 10 mètres sont une égalité. Dans les deux cas, le travail à effectuer sera de 10 kilogrammes.

En physiologie le même principe se retrouve, et l'on peut à l'avance, d'après le volume relatif de deux muscles, évaluer les rapports du travail qu'ils peuvent produire. Une même quantité de transformations chimiques, engendrées au sein de deux masses musculaires égales, engendrera le même travail.

Mais on sait, d'autre part, que l'effort statique qu'un membre est susceptible de déployer croît en raison du diamètre de ce muscle, tandis que l'étendue du raccourcissement que ce muscle peut subir croît en raison de sa longueur.

Ce sera donc la forme du muscle qui réglera la manière dont le travail sera produit. Deux muscles de même poids devront faire le même travail. Mais l'un, gros et court, pourra soulever un poids considérable

à une faible hauteur; l'autre, long et grêle, soulèvera un poids moindre, mais lui fera exécuter un long parcours. Dans l'anatomie humaine, le deltoïde et le couturier fournissent deux types de cette répartition, différente de la substance musculaire et des différences consécutives dans la manière dont s'effectue le travail.

Les oiseaux, qui dans les mouvements de leurs ailes présentent ces différences d'amplitude que je viens de signaler, offrent un exemple frappant de la variation de la forme des muscles, suivant la manière dont s'exécute le travail musculaire.

Deux oiseaux pourvus de surfaces d'ailes très-différentes, trouvant dans l'air des résistances proportionnelles à ces surfaces, devront exercer un effet croissant en raison de ces surfaces. La section transversale des muscles moteurs de l'aile, c'est-à-dire des pectoraux, devra donc croître en raison de la surface alaire.

Mais, avons-nous dit, les oiseaux à faible surface d'aile exécutent des mouvements d'une grande amplitude. Les pectoraux étroits de ces oiseaux devront donc avoir une grande longueur.

En somme, la substance musculaire pourra être égale chez les oiseaux munis de grandes ou de petites ailes; seulement elle sera différemment répartie. J'ai pu, en disséquant un certain nombre d'oiseaux, constater l'exactitude de cette prévision. Les buses, les goëlands ont les muscles pectoraux gros et courts en rapport avec une grande surface d'ailes. Les canards et les pingouins ont les pectoraux longs et grêles. Mais il n'est pas besoin de disséquer les muscles eux-mêmes pour s'assurer de la réalité de cette relation anatomique. Les squelettes d'oiseaux permettent, d'après la longueur du sternum, d'estimer la longueur des muscles pectoraux qui y prenaient leurs attaches. On sait, d'autre part, que chez les oiseaux dont les ailes sont grandes, c'est particulièrement du côté des os de l'avant-bras que prédomine le développement du squelette. On devra donc trouver le rapport suivant entre les pièces osseuses des différents squelettes d'oiseaux :

Avant-bras très-long. Sternum très-court, large et profond.

Avant-bras très-court. Sternum très-long et étroit.

Sur un grand nombre de squelettes, j'ai pu vérifier la réalité de ce rapport.

NOTE SUR UN CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE AVEC PACHYMÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE; SCLÉROSE INTERSTITIELLE DIFFUSE DE LA MOELLE ET LOCALISATIONS PARTIELLES SOUS FORME D'ÎLOTS, DE SCLÉROSE OU DE PLAQUES IRRÉGULIÈRES; par M. MAGNAN

R... (Ernest), chapelier, âgé de 51 ans, entre le 26 septembre 1868

au bureau d'admission (Sainte-Anne). Depuis plus de dix ans ce malade est bizarre, excentrique, se livre à des excès de tout genre, développe dans tout ce qu'il fait une activité désordonnée qui a abouti à sa ruine et à celle de sa famille. Depuis trois ans il est incapable de tout travail, il présente un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles avec du délire ambitieux et des alternatives d'agitation et de dépression. Depuis quelques jours il ne reste pas en place, il devient loquace, s'échappe de chez lui, vagabonde, prend des voitures qu'il ne peut payer et se fait arrêter.

A son entrée, il présente un délire ambitieux très-incohérent; il distribue les millions, les pierreries à son entourage; il se dit grand seigneur, Dieu, roi, empereur; il va faire le bonheur de tout le monde, il est enchanté de se trouver à l'hôpital; tout est superbe; il a des cheveux de toute beauté, etc.

Ses facultés sont notablement affaiblies, sa mémoire est peu précise, la parole est hésitante, les lèvres, la langue et les mains sont tremblantes; les pupilles restent égales.

Pendant les mois d'octobre et de novembre l'agitation avec le délire ambitieux persistent, l'insomnie est presque constante. La parole s'embarrasse de plus en plus; les mains et les bras offrent un tremblement très-considérable.

Épuisé par cette excitation continuelle, il meurt le 8 décembre 1868, sans présenter du côté de la mobilité des phénomènes différents de ceux qui ont été signalés.

Autopsie. — La dure-mère cérébrale est recouverte à sa face interne par une néo-membrane mince à la convexité, plus épaisse à la base du crâne et logeant dans son épaisseur de petits foyers hémorrhagiques. La dure-mère spinale présente, par places seulement, des couches minces de néo-membranes; aucune d'elles n'est le siége d'hémorrhagies.

L'arachnoïde et la pie-mère cérébrale sont opalines, épaissies, et adhèrent dans quelques endroits à la couche corticale. Dans la moelle, les méninges sont épaisses, infiltrées de sérosité, et dans quelques endroits on voit appendues à l'arachnoïde de petites écailles ossiformes, minces, dures, d'un blanc nacré de 7 à 8 millimètres de diamètre. La couche corticale est d'un rouge violacé dans toute son étendue, la substance blanche est légèrement injectée, les ventricules latéraux sont dilatés et renferment 40 grammes environ de sérosité. Leur surface est d'un rouge violacé, un peu ramollie et chagrinée. L'épendyme est également épaissi et mou sur le quatrième ventricule. En examinant la moelle à l'extérieur, au niveau des racines de la cinquième paire cervicale, on aperçoit du côté droit, par transparence à travers la pie-mère,

une tache grisâtre de 2 centimètres 1/2 de hauteur, occupant dans son point maximum tout le cordon latéral et une partie du cordon antérieur. La racine antérieure droite de la cinquième paire est grisâtre et d'un volume deux fois moindre que celle du côté opposé. Les racines antérieures de la quatrième et de la sixième paire cervicales ne présentent pas de changement notable. Une coupe pratiquée à ce niveau montre une atrophie du cordon antéro-latéral droit; tout le cordon latéral a pris une teinte grisâtre gélatineuse; le cordon antérieur, grisâtre dans la partie profonde, n'a plus qu'un reflet blanc grisâtre à sa périphérie. Le cordon postérieur du même côté a une légère teinte grisâtre diffuse, d'autant plus apparente que le cordon postérieur gauche a sa teinte blanche à peu près normale. A 3 centimètres au-dessus de cette dernière coupe, on ne voit plus de coloration grise du cordon latéral droit, mais les cordons postérieurs offrent une teinte grisâtre assez marquée dans leur moitié antérieure. A la partie moyenne de la région dorsale, les cordons latéraux sont grisâtres dans le voisinage des cornes postérieures et à la partie interne des cordons postérieurs; à la fin de la région dorsale on aperçoit des reflets grisâtres sur les cordons latéraux et postérieurs, mais à un degré moindre que dans les régions précédentes, sauf toutefois dans le prolongement de la corne postérieure du côté droit et de la portion avoisinante du cordon latéral, où la teinte grise gélatineuse est très-marquée.

Examinées au microscope, les parcelles du tissu médullaire, prises au niveau des portions à teinte faiblement grisâtre, montrent des granulations et des corps granuleux disséminés dans la préparation; en outre, sur les parois des vaisseaux, les gouttelettes graisseuses forment de petits amas granuleux plus ou moins réguliers; en colorant par la liqueur ammoniacale de carmin, on aperçoit un nombre assez considérable de noyaux, la plupart arrondis, quelques-uns allongés. Une préparation provenant de l'îlot de sclérose de la région cervicale, montre un fond finement grenu, parsemé de noyaux arrondis et allongés, quelques granulations isolées et de rares corps granuleux. Dans une partie de la préparation se montrent des striations fines avec des noyaux allongés qui se dessinent plus nettement sous l'influence de l'acide acétique.

Après le durcissement dans une solution très-étendue d'acide chromique, les coupes minces font voir, d'une manière encore plus nette, ces diverses lésions. Une coupe de la région cervicale, au niveau du point le plus altéré, montre à un faible grossissement la sclérose complète du cordon latéral droit, la sclérose incomplète du cordon antérieur qui est atteint surtout dans ses parties profondes, présentant sur les limites une dentelure très-irrégulière, avec des prolongements plus

ou moins épais qui rampent à travers les groupes de tubes en les écartant les unes des autres. En dedans et au voisinage de la substance grise, la lésion dépasse la fissure antérieure, se propage à la partie interne et postérieure du cordon antérieur gauche, sous la forme d'un croissant dont la concavité, qui regarde en dehors, donne naissance à de petits prolongements rameux qui s'étendent plus ou moins loin dans l'épaisseur de ce cordon. Du reste, le segment gauche de la coupe, en dehors même de cette partie malade, n'est pas libre de toute altération, les cloisons interstitielles qui le sillonnent, notablement épaissies, sont l'indice du travail d'irritation chronique qui s'est emparé de l'organe dans toute son épaisseur. La substance grise elle-même est atteinte, les cornes antérieures et postérieures du côté droit sont atrophiées; les cellules nerveuses sont toutes le siége d'une infiltration granulo-graisseuse et pigmentaire très-abondante; quelques-unes, fortement distendues, ont pris une forme globuleuse tout à fait arrondie, et leurs noyaux ne sont plus apparents. En arrière et à droite du canal épendymain, on trouve une lacune de désintégration granuleuse, analogue à celles que Lockhart Clarke a signalées dans les cas de tétanos et de paralysie générale et que nous avons déjà trouvées nous-même dans d'autres cas de ce genre. Les cornes du côté gauche ne paraissent pas avoir subi d'altération. Au-dessous de ce point maximum et dans l'étendue de 7 à 8 millimètres, la plaque de sclérose persiste en conservant à peu près le même siége et la même intensité, puis elle s'arrête brusquement; au-dessus, au contraire, elle diminue bientôt et à mesure qu'elle disparaît, elle se limite à la partie externe du cordon latéral en affectant la forme d'un arc à convexité dirigée en dehors suivant le bord de la moelle. Mais sur la coupe où elle se trouve réduite à une simple ligne et que l'on peut regarder comme la limite supérieure, on voit les cordons postérieurs devenir malades sur les parties profondes. Ces différentes localisations se dessinent très-nettement sur les préparations colorées par le carmin. Des coupes minces, pratiquées sur la région dorsale, montrent également une sclérose interstitielle diffuse avec des points plus altérés au niveau des cordons postérieurs et latéraux, dans le voisinage de la substance grise, mais sans présenter la moindre régularité et sans que l'examen d'une coupe quelconque, à une distance même très-rapprochée, puisse faire prévoir, comme dans les cas de dégénérescence secondaire, par exemple, le siége et le degré d'altération occupant la moelle soit au-dessus, soit au-dessous.

En examinant à un grossissement de 300 diamètres la partie la plus altérée, on ne voit plus, comme à l'état frais, les granulations graisseuses et les corps granuleux qui ont disparu sous l'influence de la macération dans la solution étendue d'acide chromique; mais on retrouve

un fond finement granuleux, parsemé de noyaux arrondis et allongés et de cylindres d'axe, dépourvus de myéline. Les coupes de quelques cylindres d'axe dont le volume paraît augmenté pourraient, sans un examen attentif, être pris pour des noyaux arrondis. Partout les parois des vaisseaux sont épaissies et couvertes de noyaux. Dans les parties où l'altération est moins avancée, on aperçoit un développement notable des cloisons interstitielles et par place des noyaux allongés; dans toute l'étendue de la moelle, du reste, le tissu interstitiel est hypertrophié à un degré plus ou moins avancé.

Dans le cerveau, on trouve à la couche corticale les éléments nucléaires et cellulaires très-granuleux, la paroi des vaisseaux épaissie et couverte de noyaux; dans les parties blanches, on voit de nombreux noyaux parsemés entre les tubes; les parois vasculaires sont épaissies comme dans la couche corticale.

Pendant la vie on n'a rien remarqué, du côté du bras droit, pouvant se rattacher à la plaque de sclérose et à l'atrophie de la racine antérieure droite de la sixième paire cervicale qui lui correspondait; mais il est possible qu'en raison de l'agitation du malade, quelque trouble partiel du mouvement (contracture, paralysie ou mouvements convulsifs limités) ait échappé à l'examen ; de sorte que nous ne pouvons rien préciser sur ce point de physiologie pathologique.

L'intérêt capital de cette observation, c'est de montrer de la manière la plus évidente le mode de développement et de propagation de l'inflammation chronique interstitielle diffuse des centres nerveux dans la paralysie générale. Examinée au microscope, la moelle se montre malade dans toute son étendue; le tissu interstitiel hypertrophié forme des cloisons épaissies qui emprisonnent les tubes nerveux dans des mailles de plus en plus étroites, dont le resserrement aboutit à la production d'îlots partiels de sclérose. C'est ainsi que la plaque scléreuse que nous avons trouvée à la région cervicale, plus dense au niveau du cordon latéral droit, envoie de ce point, comme d'un centre, des irradiations qui s'étendent de proche en proche, ne respectant en quelque sorte aucune limite. Nous voyons, en effet, du cordon latéral droit, la lésion gagner en avant le cordon antérieur droit, s'étendre vers la fissure antérieure, dépasser celle-ci, atteindre le cordon antérieur gauche; de plus, en arrière, la corne postérieure droite est elle-même comme engaînée dans une enveloppe de sclérose, et le cordon postérieur se trouve, lui aussi, modifié dans les parties externes, sur les confins de la substance grise. La lésion, nous l'avons vu, ne se termine pas brusquement sur les bords; elle offre des lignes dentelées d'où partent en tous sens des branches de plus en plus ténues qui s'insinuent à travers les faisceaux de tubes restés libres. Cette disposition rappelle,

de tous points, les larges cloisons avec les îlots de sclérose que présente le foie affecté de cirrhose. Dans les deux cas on trouve une lésion s'étendant à tout l'organe avec des localisations plus marquées sur certains points. L'inégale distribution de la lésion sur les différents cordons, son mode irrégulier de propagation, l'absence de toute corrélation entre elle et les lésions situées immédiatement au-dessus ou au-dessous, sont tout autant de preuves qu'il y a là une lésion diffuse avec des noyaux indépendants distribués sans règle fixe et sans aucune subordination à un système déterminé de fibres. Ce qui se passe ici pour la moelle arrive également pour le cerveau, dans quelques circonstances où il se surajoute à l'encéphalite interstitielle diffuse des altérations plus prononcées sur quelques points.

Dans le cas actuel, les analogies entre les lésions du cerveau et de la moelle ne se bornent pas aux modifications survenues dans les centres nerveux; les méninges elles-mêmes viennent démontrer que l'irritation chronique se propage des enveloppes cérébrales aux méninges médullaires en conservant les mêmes caractères. Nous trouvons en effet la surface interne de la dure-mère spinale tapissée par des plaques de fausses membranes, comme la dure-mère cérébrale.

Quoique le même travail morbide (inflammation chronique) ait présidé au développement des altérations dans l'épaisseur des centres nerveux et dans les enveloppes, néanmoins la distribution des diverses localisations ne permet pas d'établir de relations directes entre elles, d'après le siége qu'elles affectent. Si dans quelques cas les méninges semblent pouvoir être mises en cause pour expliquer certaines localisations, le plus souvent les différents noyaux de sclérose, dans les faits de myélite interstitielle diffuse, se produisent indépendamment des membranes. D'ailleurs, dans la plupart des cas, c'est au voisinage de la substance grise et non à la périphérie que prédominent les altérations.

### Recherches expérimentales sur les divers mécanismes d'occlusion du larynx; par M. le docteur Krishaber.

L'occlusion du larynx comporte une division importante : 1° l'occlusion phonétique, 2° l'occlusion de l'effort. Dans la première, il y a chez l'homme, au moment où la phonation doit se produire, rapprochement complet des deux cordes vocales inférieures dans toute leur longueur; ce rapprochement complet ne dure qu'un temps extrêmement court (une fraction de seconde), et aussitôt après les cordes vocales s'écartent un peu pour laisser passer l'air expiré pendant la phonation. La fente ainsi formée entre les lèvres de la glotte est très-variable, suivant

la hauteur, l'intensité et le registre de la voix. D'une manière générale les cordes vocales s'écartent pour former des notes aiguës dans la portion la plus rapprochée de l'attache antérieure, et la fente décrite ainsi a sensiblement une forme elliptique quand les sons sont très-élevés; à mesure que l'on descend la gamme, la fente prend la forme d'un fuseau; dans le médium, la portion antérieure des lèvres de la glotte est entièrement fermée, et lorsque alors on descend la gamme jusqu'aux notes les plus profondes, la glotte tend à prendre une forme triangulaire à base postérieure. Cette dernière forme, en s'exagérant, devient celle de l'expiration muette; la glotte alors complétement ouverte affecte cette forme franchement triangulaire que l'on connaît.

On voit les lèvres de la glotte vibrer franchement et très-distinctement pendant la phonation du registre de poitrine, excepté cependant dans les notes très-élevées. Je ne peux dire si la vibration des cordes vocales dans les notes très-élevées a lieu ou non; je me contente de constater que les vibrations ne peuvent alors être vues à l'examen laryngoscopique, fût-ce même à la lumière solaire.

Pendant toute la durée de la phonation, les replis thyro-aryténoïdiens supérieurs s'écartent complétement; cet écartement devient de plus en plus considérable à mesure que le son monte: le vestibule du larynx devient par conséquent très-spacieux en ce moment.

Le phénomène de l'occlusion du larynx est tout autre pendant le mécanisme de l'effort, qu'il s'agisse d'une occlusion produite par n'importe quelle cause: telles sont la toux, l'excrétion des matières fécales ou des urines, l'action de lever un fardeau et ainsi de suite. Dans tous ces cas il se forme un véritable *sphincter accidentel* qui produit non-seulement une occlusion, mais une *constriction des parties sus-glottiques* de la cavité du larynx : les replis thyro-aryténoïdiens supérieurs sont rapprochés complétement l'un de l'autre, la muqueuse des aryténoïdes se joignant à celle qui recouvre les cartilages de Santorini, se plisse, repoussée en avant; le bourrelet de l'épiglotte repoussé est au contraire vers le plan postérieur; il se forme ainsi un rapprochement tel des parties qui constitue le plancher du vestibule que de ce mécanisme résulte un véritable sphincter des voies aériennes. Les cordes vocales inférieures participent probablement à ce mécanisme; mais on ne peut les apercevoir, en ce moment au moins, sur l'homme. Sur le chien que je montre à la Société de biologie et sur lequel j'ai renversé le larynx au devant du cou, vous pourrez voir le double mécanisme dont je parle: quand je fais crier l'animal en le pinçant, il se produit l'occlusion phonétique (il ne pousse que des cris aigus); quand il fait, sans crier, des efforts pour fuir, il se produit nettement le mécanisme sus-glottique dont je viens de signaler les principaux détails, mais vous pouvez voir

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

aussi que sur le chien, dans ce dernier acte, les cordes vocales inférieures sont complétement rapprochées l'une de l'autre.

Dans le mécanisme de l'effort on produit quelquefois un son particulièrement rauque et déchiré, sans valeur musicale : c'est le son de l'effort (1). Son mécanisme peut être observé au miroir du laryngoscope; je l'ai étudié attentivement sur moi-même, et j'engage la Société de biologie à vouloir observer ce mécanisme, qui est très-visible sur moi. (M. Krishaber en fait la démonstration au moyen de l'auto-laryngoscope.) Au moment où par le simulacre de l'effort je produis sur moi ce que j'appelle le sphincter des voies aériennes, je pousse ce cri particulier que l'on entend dans l'effort, et vous pouvez voir qu'il se forme presque au milieu de ce sphincter un orifice sensiblement arrondi, dont les bords entrent très-visiblement en vibration en engendrant le son dont je parle. La production de ce son pendant les grands efforts a une signification importante. En effet, l'air qui, dans les grandes et puissantes actions de l'organisme, se trouve ainsi emprisonné dans les poumons par deux plans horizontaux, dont l'inférieur est le diaphragme thoraco-abdominal, et le supérieur n'est autre que le sphincter des voies aériennes que je viens de décrire, l'air est comprimé dans le thorax par l'action très-énergique de tous les muscles, dont une des insertions se fait sur la cage thoracique. C'est ainsi que l'effort amène des effets immédiats sur la circulation intra pulmonaire et consécutivement sur le cœur. Or si, au moment du plus grand effort, le larynx s'ouvrait subitement et largement, il serait impossible qu'il ne survînt pas en ce moment une perturbation plus ou moins sérieuse sur l'organe central de la circulation. Mais l'occlusion sus-glottique que nous avons montrée si complète qu'elle mérite le nom de sphincter des voies aériennes, ne laisse échapper l'air que lentement, successivement; et comme cet air s'échappe sous une très-forte pression, il se forme ce son particulier rauque, déchiré, qui est le son de l'effort.

(Pour plus de détails, voir les mémoires de la Société de biologie.)

## Séance du 27 mars.

M. Vulpian, à l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, demande à M. Brown-Sequard s'il a remarqué quelque trouble de la pupille après la section du sciatique; il se rappelle avoir constaté quel-

---

(1) C'est ce son que profèrent les boulangers dans l'art de pétrir; c'est ce son que les femmes profèrent pendant les efforts de la parturition; toute espèce d'effort peut d'ailleurs le produire à un degré moindre.

que trouble pupillaire après la section du sciatique chez une grenouille.

M. Brown-Séquard répond que quelquefois chez les cochons d'Inde ayant eu le sciatique coupé, il a trouvé la pupille dilatée, tandis que l'hémisection de la moelle produit, comme on sait, la contraction de la pupille, à moins cependant que cette hémisection soit faite loin du centre cilio-spinal (vers la première lombaire, par exemple), auquel cas on peut voir la pupille dilatée. Chez l'homme, après une irritation de l'intestin par des vers, il y a *dilatation;* la constriction de la pupille est l'exception.

Sur un autre animal, M. Brown-Sequard a fait presque simultanément la section du sciatique et l'hémisection de la moelle du côté opposé. Or, chez cet animal il n'y a ici, après une douzaine de jours, que quelques-uns des premiers phénomènes de l'attaque, après l'irritation de la zone épileptogène du côté correspondant à celui de la section du sciatique. Faut-il conclure de ce fait que l'hémisection de la moelle du côté opposé diminue la tendance à la production de l'attaque? C'est ce que de nombreuses expériences démontreront.

M. Brown-Séquard signale encore le fait suivant : une femelle qui a subi la section du sciatique a un commencement d'attaque. Or, du côté de la section, la sécrétion lactée est augmentée; elle est notablement diminuée du côté opposé. Après l'hémisection de la moelle, il y a aussi augmentation de cette sécrétion du côté correspondant, mais peut-être à un moindre degré.

Les attaques peuvent être provoquées à partir du troisième jour après la section du sciatique; elles sont complètes quelquefois après huit jours, tandis qu'après l'hémisection de la moelle on ne voit guère apparaître d'attaques complètes qu'au bout de trois ou quatre semaines.

M. Brown-Séquard signale l'intérêt que présentent ces recherches si l'on en compare les résultats avec ceux de la pathologie humaine. Ainsi il a pu réunir quarante et un cas d'épilepsie survenue chez des personnes qui avaient eu une lésion traumatique ou une irritation de cause interne sur des nerfs lombaires, soit du sciatique ou des ramifications de ces nerfs. Répondant à une question de M. Liouville, il ajoute que sur ce nombre, il y avait quatre ou cinq amputés. Chez l'homme, il semble que les lésions des nerfs du membre inférieur exposent plus à l'épilepsie que celles des nerfs des membres inférieurs.

M. Vulpian dit qu'il regrette d'avoir omis de mentionner dans la note qu'il a publiée dans les *Archives de physiologie* (tome II, page 297), que l'interprétation du fait avait été suggérée par M. Brown-Séquard.

—M. Rouget met sous les yeux de la Société une série de graphiques qui lui paraissent prouver en faveur de sa théorie de la contraction

musculaire. Il s'appuie sur le fait que le tétanos se produit d'autant plus facilement que la nutrition est moins active chez l'animal, sur cet autre fait qu'on obtient (lors même qu'on a sensibilisé le levier jusqu'à la limite du possible) une ligne droite pendant le tétanos au bout du même nombre de vibrations toutes choses égales d'ailleurs; sur ce fait enfin qu'en accroissant l'intensité du courant sans accélerer le nombre des excitations, on fait disparaître plutôt les oscillations de la ligne d'ascension.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1869,

PAR M. J. HAYEM, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 3 avril.

DES COURANTS DÉRIVÉS ET DES COURANTS DE POLARISATION DANS LES TISSUS VIVANTS, par MM. LEGROS et ONIMUS.

En voulant étudier, à l'aide d'un appareil thermo-électrique, les modifications de température que détermine dans les tissus le passage des courants électriques, nous avons observé deux phénomènes importants, étrangers aux variations de température, mais qui se sont manifestés par le galvanomètre thermo-électrique. Ces deux phénomènes sont, l'un, les courants dérivés, et l'autre, les courants de polarisation qui se produisent dans l'organisme sous l'influence de courants électriques.

En plaçant dans deux membres opposés les aiguilles thermo-électriques, on obtient, en électrisant un des membres, une déviation brusque et considérable de l'aiguille du galvanomètre thermo-électrique.

Cette déviation a lieu dans un sens différent, selon que le courant est ascendant ou descendant.

Si les pôles de la pile sont placés complétement en dehors des membres dans lesquels plongent les aiguilles thermo-électriques, mais toujours dans le corps du même animal, par exemple dans les deux membres antérieurs, on obtient encore une déviation de l'aiguille en électrisant une partie éloignée de l'animal, telle qu'une des pattes de derrière.

On obtient les mêmes effets et même bien plus prononcés en employant, au lieu du galvanomètre thermo-électrique, un galvanomètre ordinaire très-sensible.

On n'obtient ces effets que lorsqu'on emploie des courants continus; il est impossible de les constater avec des courants d'induction.

C'est probablement à l'existence de ces courants que sont dus les phénomènes de phosphènes, de bourdonnements d'oreille et de goût métallique qui se produisent chez l'homme quand on fait passer un courant continu dans les régions voisines de la tête.

Ces courants dérivés peuvent également donner lieu à des erreurs sur la production des contractions réflexes. C'est ainsi que l'un de nous avait publié des expériences sur les contractions réflexes, déterminées par les courants continus, et de nouvelles recherches ont démontré que ces contractions ne sont dues qu'à l'influence des courants dérivés.

Les courants dérivés n'ayant lieu que pendant le passage des courants électriques, nous avons cru pouvoir nous mettre à l'abri de cette erreur en détachant du galvanomètre un des fils conducteurs, pendant tout le temps que le membre était sous l'influence d'un courant électrique. Aussitôt après la cessation de l'électricité, nous mettions les aiguilles thermo-électriques en communication avec le galvanomètre, espérant ainsi obtenir les seuls changements produits par la modification de la température. Dans ces conditions, l'aiguille du galvanomètre est encore fortement déviée, mais en *sens inverse* de la direction obtenue pendant le passage du courant. Cette déviation est très-brusque et l'aiguille revient assez rapidement à zéro. Il se forme donc dans les tissus vivants, aussitôt après la cessation de l'électrisation, des courants qui ont lieu en sens inverse du courant primitif: ce sont des courants de polarisation. Ces phénomènes avaient déjà été découverts par Matteucci; mais uniquement pour les fibres nerveuses, et ce savant avait cherché à expliquer par la production de ces courants, l'*état électro-tonique*. Nous avons vu que ces courants ont lieu dans tous les tissus vivants, chez les animaux à sang froid et chez ceux à sang chaud. Ils existent chez l'homme, car nous avons remarqué qu'en électrisant la partie supérieure

de la moelle, on obtenait des phosphènes, surtout au moment de la fermeture du courant ascendant, et à l'ouverture du courant descendant. Comme ce phénomène se produit surtout avec un courant ascendant, car celui-ci excite le mieux les centres nerveux, on doit admettre qu'au moment de la cessation de l'électrisation avec un courant descendant il se forme un courant en sens inverse, c'est-à-dire un courant ascendant qui jouit des propriétés de celui-ci.

Nous avons également fait l'expérience suivante : Nous avons tenu dans les deux mains les électrodes humides d'une batterie voltaïque, puis après nous être électrisés pendant un temps fort court, nous avons plongé nos mains dans des vases remplis d'eau et en communication avec un galvanomètre. Aussitôt l'aiguille était déviée, et toujours en sens inverse de la direction du courant primitif.

De même que les courants dérivés, les courants de polarisation ne se produisent jamais sous l'influence des courants d'induction.

M. Kuhne (de Berlin), présent à la séance, fait remarquer, au sujet des faits exposés par M. Onimus, que dans l'état actuel de nos connaissances il est impossible de nier l'existence de l'électrotonus. On a démontré, en effet, que la vitesse du courant électro-tonique est la même que celle du courant nerveux. On ne peut donc pas, comme paraît l'avoir avancé M. Onimus, rapporter l'électrotonilité à l'électrolyse. De plus, on se sert aujourd'hui d'appareils perfectionnés qui mettent à l'abri de ces causes d'erreur, et les expériences de M. Dubois-Reymond conservent toute leur valeur.

M. Onimus ne partage pas cette opinion : on observe avec les appareils les plus parfaits des courants dérivés qui se forment dans l'épaisseur même des tissus, sous l'influence de réactions chimiques particulières.

De l'aplatissement ou de l'affaissement des muscles de la croupe qui se fait remarquer chez les femelles de nos grands animaux domestiques, dans les derniers temps de la gestation ; par M. Goubaux.

Vers la fin de la gestation, à mesure que la femelle approche davantage de son terme, il se produit dans la région de la croupe une modification de forme qui n'échappe pas à l'observation, surtout des personnes qui ont l'habitude de vivre avec les animaux et de leur donner des soins journaliers. Ce phénomène très-appréciable à la vue, consiste en une déformation, un aplatissement ou un affaissement de la région de la croupe. Les cultivateurs le caractérisent en disant que la *croupe se casse* ou *que la croupe est cassée*. Pour eux, cette expression ne signifie pas seulement que l'affaissement de la croupe est

en train de se produire ou s'est effectué : elle veut dire encore que la femelle qui en est l'objet approche du terme de la gestation. Ce phénomène est connu de tout le monde, et il a été noté dans presque tous les ouvrages des vétérinaires qui se sont occupés de faire connaître les particularités que l'on observe durant la gestation des grandes femelles de nos animaux domestiques. Il n'est pas sans intérêt, pour la suite de ce travail, de citer ici, en forme d'extraits, quelques-uns des ouvrages dont il vient d'être question :

1° J. B. Huzard (*Instruction sur l'amélioration des chevaux en France, destinée principalement aux cultivateurs.* Paris, an X), dit en parlant de la *gestation ou de la grossesse* (page 220) : « Le premier signe, le signe le plus naturel pour annoncer que la jument a conçu, ou qu'elle est pleine, c'est la cessation de la chaleur. Ceux qui lui succèdent sont, peu à peu, l'amplitude du ventre, qui descend et *s'avale*, en même temps que la partie supérieure des flancs se creuse; *l'affaissement des muscles qui forment les fesses* (*la croupe*); *affaissement qui paraît produire, en apparence, avec le creusement des flancs, plus de hauteur des hanches et du tronçon de la queue;* sur la fin le gonflement des mamelles et l'écartement des jambes de derrière, surtout quand la jument trotte... »

2° C. Barentin de Montchal (*Traité sur les haras.* Extrait de l'ouvrage italien de Jean Beugnone, etc. Paris, 1807. — Voir page 125). « Les premiers signes de la gestation se manifestent au bout de quatre ou cinq mois après la monte; on commence alors à s'apercevoir d'une augmentation de volume dans le ventre; *la croupe et les flancs se baissent*, etc... »

3° Delwart (*De la parturition des principales femelles domestiques.* Bruxelles, 1839. — Voir *Des signes qui annoncent la gestation*, page 13). » Lorsque la gestation date de quelques mois, qu'elle est parvenue à mi-terme, le ventre prend plus d'ampleur, descend, s'avale, la partie supérieure des flancs se creuse, *les muscles fessiers s'affaissent*, les hanches paraissent plus élevées, ainsi que le tronçon de la queue. »

4° Rainard (*Traité complet de la parturition des principales femelles domestiques*, etc. Paris-Lyon, 1845. — Voir *Diagnostic de la grossesse*, tome Ier, page 81). « Non-seulement le ventre grossit alors, mais encore il descend, ou, comme on dit, il s'avale; les flancs se creusent; *les parties latérales de la croupe s'affaissent*, ce qui fait que les hanches paraissent plus saillantes ainsi que la base de la queue. »

5° Magne (*Hygiène vétérinaire appliquée.* Paris, 1857). — Voir : 1° Tome Ier, *Gestation de la jument*, page 548 : « Vers la fin de la

gestation tous les signes augmentent : *les muscles de la croupe s'affaissent*, le poids du fœtus tire le vagin, l'anus et la vulve sont enfoncés dans le bassin, les tubérosités ischiales deviennent saillantes, etc. — 2° Tome II, *Gestation de la vache*, page 356 : « A mesure que la gestation avance vers son terme, les signes qui l'annoncent sont de plus en plus apparents. Le fœtus, devenu volumineux, se porte en avant et pèse sur les parois inférieures de l'abdomen; le ventre est avalé, l'anus enfoncé, les flancs sont creux; *les tubérosités des ischions écartées* (1), etc... »

Comme il a été dit plus haut, le phénomène dont il est ici question est connu de tout le monde; mais ce que tout le monde ne sait pas, c'est d'abord quelle en est la cause, et ensuite quelle en est l'utilité et quel en est le but. Ce sont là les divers points qui seront examinés dans ce travail, et ce sont là divers points dont aucun auteur, paraît-il, ne s'est occupé jusqu'à présent.

Les observations sur lesquelles reposent les faits qui seront bientôt exposés ont pour base des examens anatomiques qui ont été répétés plusieurs fois, soit sur des femelles qui étaient sur le point de mettre bas, soit sur des femelles qui avaient mis bas depuis peu de temps ou qui étaient mortes durant le travail de la parturition. Ces femelles appartenaient à l'espèce chevaline, à l'espèce bovine et à l'espèce caprine. Il ne sera pas question ici des examens qui ont été faits sur des chiennes parce qu'ils ont été moins nombreux que les premiers. Cependant il est certain que les mêmes phénomènes se font remarquer chez les chiennes, que ce sont les mêmes causes qui les produisent, et qu'ils ont lieu dans le même but que chez les femelles plus nombreuses dont la désignation de l'espèce a été faite plus haut.

On a vu que ce phénomène consiste, à l'extérieur, en un aplatissement ou affaissement de la croupe qui constitue en quelque sorte une déformation de la région. Quelle en est la cause? C'est là le premier point qui doit être examiné.

Lorsqu'on dissèque une femelle dans les conditions dont il est question, — c'est-à-dire à une époque rapprochée du terme de la gestation, — on remarque une infiltration séreuse, jaunâtre, assez abondante, dans l'épaisseur des muscles de la croupe, dans le tissu cellulaire qui leur est intermédiaire, et dans celui qui est placé entre ces mus-

---

(1) C'est là une assertion qu'il serait impossible de justifier, car il est certain qu'il n'y a pas de différence dans le degré d'écartement de ces tubérosités. Cet écartement ne varie pas suivant les conditions physiologiques, la gestation ou la non-gestation, mais il varie suivant les individus.

cles et la face externe du ligament sacro-sciatique. Il en est de même du tissu cellulaire intrapelvien. Il n'est pas douteux que cette infiltration existe aussi dans l'épaisseur du ligament sacro-sciatique lui-même, car il est certain que ce ligament est plus long que dans les conditions ordinaires. En effet, il y a une mobilité beaucoup plus grande des deux coxaux sur les articulations sacro-iliaques, et il est possible d'écarter le plancher du plafond du bassin dans une plus grande proportion que dans les conditions ordinaires. Enfin, il est évident encore que ce ligament, au lieu d'être dirigé obliquement de haut en bas et de dedans en dehors (du bord latéral du sacrum au bord ischiatique de l'ilium et au bord externe de l'ischium) est assez fortement concave sur sa face superficielle ou externe, et que son bord postérieur est devenu aussi plus long qu'il n'était précédemment ou dans les conditions ordinaires (1).

Des faits anatomiques qui viennent d'être indiqués et que Lafosse avait déjà notés, mais d'une manière incomplète (2), on peut tirer maintenant l'explication de l'affaissement ou de l'aplatissement de la croupe qui survient vers le terme de la gestation.

N'est-il pas évident, et ne sera-t-il pas évident pour tout le monde que : 1° de cette augmentation de longueur du ligament sacro-sciatique (du bord supérieur au bord inférieur), et 2° du changement de direction de la surface externe de ce ligament, qui de rectiligne qu'elle était est devenue concave, résulte un moindre soutien pour la face interne ou profonde des muscles de la croupe, et, par suite, que la déformation ou l'affaissement de la région de la croupe est la conséquence de la modification qu'a subie le ligament sacro-sciatique dans sa direction?

Voyons maintenant quelle est l'utilité du phénomène complexe dont il vient d'être question. L'explication qui peut être donnée de son utilité est facile, ainsi qu'on va le voir.

---

(1) Quand ces modifications du ligament sacro-sciatique se sont produites une fois, ce ligament ne revient pas à l'état où il était d'abord. En effet, les femelles qui ont porté plusieurs fois ont le ligament sacro-sciatique un peu plus long, moins tendu que dans les conditions premières, et par conséquent la cavité pelvienne est plus facilement dilatable que chez les femelles primipares. Cette conclusion est le résultat d'observations cadavériques.

(2) Voyez dans : *Observations et découvertes d'hippiatrique*, lues dans plusieurs assemblées savantes par le cit. Lafosse, hippiatre, membre associé de l'Institut national, etc., Paris, an IX, le mémoire qui a pour titre : *Observations sur l'accouchement de la jument*, lues à l'Académie ci-devant royale des sciences, le 27 juillet 1788, et déposées au secrétariat.

Vers la fin de la gestation, toutes les parties doivent se disposer de manière à rendre l'expulsion du jeune sujet aussi facile et aussi prompte que possible. Or c'est dans ce but que se produit l'infiltration séreuse des diverses parties dont l'énumération a été faite précédemment. N'est-il pas évident que l'augmentation de longueur (du bord supérieur au bord inférieur) du ligament sacro-sciatique a pour but de permettre l'augmentation de la cavité du bassin suivant deux de ses diamètres : 1° suivant son diamètre transversal, en permettant aux deux ligaments sacro-sciatiques de s'écarter l'un de l'autre, ou chacun de la ligne médiane, et 2° d'un autre côté, en permettant au plancher du bassin, — par le mouvement de bascule de haut en bas que les deux coxaux peuvent exécuter sur les articulations sacro-iliaques, — de s'éloigner du plafond, d'augmenter dans une très-notable proportion l'étendue du diamètre vertical ? Cet écartement, d'après les remarques très-judicieuses de Lafosse, peut être porté à sa limite extrême en portant les deux membres postérieurs en avant et la queue en haut (1).

Il y a dans les faits qui viennent d'être rapportés plusieurs choses intéressantes, dont l'enchaînement est remarquable, et qui peuvent être résumées par les propositions suivantes :

1° L'aplatissement ou l'affaissement de la croupe, que l'on observe dans les derniers temps de la gestation, est la conséquence du relâchement ou de l'allongement des ligaments sacro-sciatiques qui n'offrent plus alors le même soutie aux muscles de la région de la croupe que dans les conditions ordinaires.

2° Le relâchement des ligaments sacro-sciatiques est la conséquence d'une infiltration séreuse de ces ligaments et des parties diverses qui les avoisinent.

Ce relâchement est le moyen qu'emploie la nature pour faciliter la mise bas, en augmentant la dilatation possible du bassin suivant ses diamètres vertical et transversal.

En d'autres termes, le relâchement des ligaments sacro-sciatiques est le *moyen* que la nature emploie pour arriver *au but*, qui est l'expulsion plus facile du fœtus.

— M. Liouville met sous les yeux des membres de la Société le cœur d'un homme de 44 ans, dans lequel il a trouvé plusieurs lésions intéressantes.

L'orifice aortique ne possède que deux valvules sigmoïdes et offre une insuffisance bien caractérisée. Le ventricule gauche dilaté est le siége

---

(1) Voir le mémoire intitulé : *Observations sur l'accouchement de la jument* (*loc. cit.*).

d'un anévrysme pariétal peu volumineux. De plus on a trouvé chez le même sujet une oblitération de l'aorte dans son trajet thoracique. Cette oblitération siége au-dessous de la naissance de l'artère sous-clavière gauche et un peu au-dessous du canal artériel. Celui-ci également oblitéré est à l'état normal. Au-dessus du point rétréci on constate, comme dans les cas de ce genre, une dilatation plus ou moins considérable des artères; les mammaires internes notamment atteignent le diamètre d'une artère humérale.

M. Peyraud montre le résultat de quelques expériences sur la reproduction des cartilages costaux. Après avoir, sur un chien, resequé une assez grande partie d'un ou de plusieurs cartilages costaux et en même temps d'une ou de plusieurs extrémités osseuses en ayant soin de laisser le périchondre et le périoste, il a vu se reproduire de l'os et du cartilage, bien que les animaux en expérience aient été placés dans d'assez mauvaises conditions. D'autres expériences analogues faites sur diverses espèces de cartilage l'ont amené à conclure que le périchondre reforme du cartilage aussi bien et de la même façon que le périoste reproduit du tissu osseux.

M. Peyraud montre en même temps sur des pièces qui lui appartiennent une fracture d'un cartilage costal chez l'homme dans laquelle on voit un cal osseux. Ce dernier fait lui a été communiqué par M. Liouville.

M. Rouget donne à l'appui de son opinion sur la structure des fibres musculaires quelques développements nouveaux, et il met en même temps sous les yeux des membres de la Société quelques photographies faites d'après ses préparations anatomiques. Cet observateur croit que les fibres musculaires ou faisceaux primitifs sont composés de fibrilles. Celles-ci d'ailleurs avaient déjà été, comme on le sait, isolées par Schwann et un grand nombre d'histologistes. L'opinion de Bowmann, acceptée actuellement par la plupart des observateurs, est pour lui sans fondement. Déjà à l'état frais l'existence de ces fibrilles est parfaitement appréciable, et il suffit pour les mieux observer d'ajouter un peu d'eau à la préparation. La démonstration de cette disposition est rendue très-facile chez les insectes, parce que les ondulations qui donnent lieu aux stries transversales sont beaucoup moins serrées que chez les vertébrés.

Chez les crabes en particulier, l'isolement des fibrilles est très-facile ; chez les vertébrés, la préparation doit se faire au moment de la rigidité cadavérique. Chez ces derniers animaux les fibrilles sont extrêmement minces; elles offrent des stries; mais celles-ci sont bien plus serrées que celles du faisceau primitif. M. Rouget affirme qu'il

est impossible de décomposer ces fibrilles en *sarcous clemens*. En effet, l'étude des fibrilles isolées chez les insectes montrent que ces éléments représentent très-exactement une spirale. Si l'on écarte deux disques d'une fibrille, on voit qu'il y a continuité de la substance contractile et que celle-ci est contournée exactement comme un ressort à boudin.

M. Kuhne, sans vouloir entrer dans une longue discussion des faits exposés par M. Rouget, présente à cette théorie quelques objections.

Il ne croit pas d'abord que les fibrilles isolées que l'on obtient facilement chez certains insectes, chez l'hydrophile, par exemple, sont les véritables éléments musculaires. On ne peut, en effet, parvenir à les faire contracter.

D'ailleurs, lorsque la fibre primitive est fraîche et se contracte bien, les fibrilles ne sont pas apparentes. Elles ne le deviennent que lorsqu'on ajoute de l'eau à la préparation. D'autre part, lorsqu'on examine, comme l'a fait M. Rouget, les fibres jaunes des insectes où les fibrilles s'isolent facilement parce qu'elles ne sont pas contenues dans une gaîne, on ne trouve également dans ces éléments aucune trace de contraction. Dans un travail récent, Hensen a cru trouver chez les abeilles des fibrilles isolées contractiles ; mais M. Kühne a pu s'assurer que ces prétendues fibrilles sont, en réalité, des fibres musculaires extrêmement minces. Ce genre de fibres existe peut-être chez beaucoup d'autres insectes.

M. Rouget repousse complétement ces objections. Les fibrilles se crèvent à l'état frais, sans préparation ; l'eau ne les rend que plus nettes. Elles ne sont pas dues, comme le croit M. Kühne, à un phénomène de coagulation ; et la non-excitabilité de ces petits éléments n'aurait, d'après M. Rouget, qu'une valeur peu importante, puisqu'on voit sur les insectes ces fibrilles disposées à la façon des muscles et remplir les fonctions de ces organes.

M. Kuhne a également vu les fibrilles sans l'emploi des réactifs ; mais contrairement à l'opinion de M. Rouget, il ne saurait, d'après ses propres études, considérer les fibrilles comme le dernier élément musculaire.

M. Ranvier fait observer que M. Rouget s'est appuyé, pour admettre l'existence de la disposition en spirale, sur l'obliquité des stries offertes par les fibrilles. D'après lui il y a un certain nombre de causes d'erreur qu'il est important de connaître, et il se propose de faire voir, à l'aide de préparations, que les faits observés par M. Rouget peuvent recevoir une autre interprétation.

La suite de la discussion est remise à une autre séance.

**La séance est levée à cinq heures trois quarts.**

## Séance du 10 avril.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. Gréhant expose les principaux résultats de ses recherches sur les effets produits par la néphrotomie et la ligature des uretères chez les chiens. Il a employé, pour doser l'urée dans le sang, une modification du procédé de Millon, et il a pu trouver ainsi une augmentation très notable de l'urée pendant les premières vingt-quatre heures qui suivent l'opération. Il a établi, de plus, que la ligature des uretères produit exactement le même effet que la néphrotomie. Les conclusions de ses recherches, qui prouvent que dès les premières heures qui suivent l'une ou l'autre de ces opérations il y a une accumulation d'urée dans le sang, sont donc tout à fait opposées à celles du travail de Zalesky.

M. Vulpian demande à M. Gréhant s'il a tenu compte dans ses expériences des modifications apportées dans le sang par le fait même des opérations que l'on est obligé de faire subir aux animaux. La fièvre traumatique s'accompagne, en effet, d'une augmentation considérable d'urée; il ne faut donc pas perdre de vue, dans les recherches de ce genre, cette cause importante d'erreur.

— M. Joffroy présente, au nom de M. Charcot et au sien, les pièces pathologiques provenant d'une femme morte à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Charcot), le 11 février dernier. Cette femme était atteinte depuis quatre ans et demi d'atrophie musculaire progressive et de paralysie labio-glosso-pharyngée, avec atrophie des muscles des lèvres et de la langue. Elle présentait en outre des symptômes qui avaient fait porter le diagnostic de sclérose des cordons latéraux à M. Charcot qui en fit le sujet d'une de ses conférences cliniques.

M. Joffroy présente la face et le cou, un membre supérieur et un membre inférieur de cette femme. Les muscles et les nerfs ont été disséqués afin de montrer le degré et la distribution des altérations musculaires, et le changement de couleur survenu dans certains nerfs. Voici le résumé de l'observation (1) :

---

(1) Voir pour l'observation complète le mémoire de MM. Charcot et Joffroy *in* Archives de physiologie, 1869, p. 356.

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE MARQUÉE SURTOUT AUX MEMBRES SUPÉRIEURS; ATROPHIE DES MUSCLES DE LA LANGUE ET DE L'ORBICULAIRE DES LÈVRES; PARALYSIE AVEC RIGIDITÉ DES MEMBRES INFÉRIEURS; ATROPHIE OU DISPARITION DES CELLULES NERVEUSES DES CORNES ANTÉRIEURES AUX RÉGIONS CERVICALE ET DORSALE; AU BULBE, ATROPHIE ET DESTRUCTION DES CELLULES NERVEUSES DU NOYAU DE L'HYPOGLOSSE; ATROPHIE DES RACINES SPINALES ANTÉRIEURES, DES RACINES DE L'HYPOGLOSSE ET DU FACIAL; SCLÉROSE RUBANÉE, SYMÉTRIQUE DES CORDONS LATÉRAUX.

Catherine Aubel fait remonter le début de son affection au mois de septembre 1864. A la suite d'un accouchement, ses jambes devinrent faibles progressivement, mais d'une manière assez rapide pour que le 11 octobre, elle ait été obligée de se rendre en voiture à l'hôpital Saint-Antoine. Elle entre à la Salpêtrière au mois de juin 1865, présentant à un degré déjà très-marqué les symptômes de la paralysie labio-glosso-pharyngée avec atrophie de la langue et des lèvres.

Les membres supérieurs, excessivement affaiblis, sont aussi fort atrophiés : elle ne peut plus s'en servir pour faire quoi que ce soit.

Les membres inférieurs, amaigris, mais ne présentant pas comme les supérieurs les déformations dues à l'atrophie des masses musculaires, sont partiellement paralysés. La malade peut marcher lorsqu'elle est soutenue par deux personnes. En outre on constate aux membres inférieurs un certain degré de contracture marqué surtout aux genoux.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Les contractions fibrillaires se produisent soit spontanément, soit artificiellement sous l'influence d'un choc léger dans un grand nombre de muscles des membres supérieurs, du cou et du tronc; mais il ne s'en produit pas dans les muscles des membres inférieurs.

Ces symptômes se sont aggravés, mais l'atrophie n'a pas gagné de nouveaux groupes musculaires, en particulier les membres inférieurs n'ont pas été atteints. La paralysie et la contracture se sont accentuées.

Enfin la malade est morte le 11 février au soir, succombant à des accidents asphyxiques.

La rigidité cadavérique a été complète chez cette femme, et elle existait encore d'une manière très-manifeste le 13 au matin lorsqu'on fit son autopsie.

Rien dans le cœur ni les poumons n'explique l'asphyxie qui a produit la mort de Catherine.

Les lésions atrophiques, visibles à l'œil nu, sont réparties sur les muscles de la partie inférieure de la face, de la région sus-hyoïdienne, de l'épaule, des deux membres supérieurs et de la région dorso-lombaire.

Aux membres inférieurs on note de l'amaigrissement, mais pas d'atrophie. Les muscles sont rouges et leur tissu semble sain.

Dans le système nerveux, à l'œil nu, on est frappé par l'atrophie et la coloration grisâtre spéciale des racines antérieures aux régions cervicale et dorsale. Rien de semblable ne s'est produit dans les racines postérieures.

Le facial et l'hypoglosse présentent la même teinte grise que les racines antérieures cervicales, mais sans diminution de volume.

L'examen de l'encéphale et de la moelle n'offre rien d'important à noter.

A l'*examen microscopique des muscles* on notait dans les muscles de la main, c'est-à-dire là où les lésions étaient le plus accusées : 1° une diminution de volume dans la masse musculaire ; 2° une coloration jaune pâle des muscles ; 3° une consistance plus grande du muscle rappelant celle du tissu conjonctif ; 4° une altération granulo-graisseuse peu marquée pour certaines fibres, très-accentuée pour d'autres ; 5° la division en fragments de la substance musculaire ; 6° l'atrophie de certaines fibres musculaires simple et indépendante de toute dégénérescence graisseuse ou cireuse ; 7° la prolifération du tissu conjonctif interfibrillaire.

Aux membres inférieurs, les fibres musculaires ne sont pas atrophiées, à peine un certain nombre d'entre elles sont-elles chargées de quelques granulations graisseuses.

Dans les *racines antérieures*, *le facial*, *l'hypoglosse*, *les deux nerfs phréniques*, *le médian et le cubital*, on trouve à l'examen microscopique un nombre plus ou moins considérable de tubes nerveux atrophiés.

Sur la moelle durcie et sur des coupes colorées par le carmin, on observe dans toute la longueur de l'axe spinal une sclérose symétrique limitée aux cordons latéraux.

On remarque en outre la disparition ou l'atrophie du plus grand nombre des cellules nerveuses des cornes antérieures dans la région cervicale et dans les deux tiers supérieurs de la région dorsale.

Dans le bulbe, on note la *disparition* du plus grand nombre des cellules nerveuses du noyau de l'hypoglosse. C'est à peine si sur chaque coupe on remarque trois ou quatre cellules au plus qui aient conservé leurs caractères normaux.

M. Hayem demande si l'examen des muscles atrophiés a été fait avec soin. C'est là un point important pour plusieurs raisons. Cette étude fait voir en effet, au moins dans certains cas, que des muscles qui avaient paru atrophiés pendant la vie sont tout simplement amaigris, et qu'en conséquence leur impuissance motrice ne peut être rapportée à

l'atrophie. De plus, l'état des muscles variable suivant les cas montre que les lésions de la moelle peuvent produire dans ces organes diverses espèces de troubles de la nutrition; et il est très-regrettable que l'on se soit si peu inquiété, particulièrement dans les faits publiés par L. Clarke, de l'état de la fibre musculaire. M. Hayem rappelle à ce propos que dans un fait qu'il vient de publier, les muscles atrophiés n'étaient point graisseux, comme cela existe si souvent; mais que les faisceaux primitifs, considérablement amaigris, offraient d'abondants noyaux indiquant un certain travail d'irritation.

M. Charcot n'a pas fait une étude minutieuse des muscles altérés; mais il a trouvé un grand nombre de fibres primitives non graisseuses, extrêmement grêles, et possédant encore cependant une striation manifeste.

M. Hayem en s'appuyant sur ce fait, que dans les maladies de la moelle avec paraplégie ou dans les sections expérimentales faites sur les nerfs, on n'observe pas dans les muscles les mêmes altérations que dans l'atrophie musculaire, pense que dans ce dernier cas l'influence de la moelle a un caractère particulier, variable suivant les cas, mais dont le résultat est toujours un trouble notable dans la nutrition des fibres musculaires. Il ne faut donc pas oublier de rechercher avec soin, dans tous les faits de ce genre, les rapports anatomiques qui existent entre le mode et l'étendue des lésions médullaires et les dégénérescences des muscles.

M. Laborde rappelle que la diminution pure et simple du diamètre des fibres musculaires a été observée déjà par plusieurs auteurs dans des circonstances diverses. Il l'a noté plusieurs fois dans la paralysie infantile, et M. Gubler l'a indiqué dans la paralysie des convalescents. Comme il existe dans la paralysie de l'enfance des lésions de la moelle, il y a donc entre cette maladie et l'atrophie musculaire progressive quelques traits communs importants à connaître au point de vue de la nutrition des muscles.

— M. Vulpian, a communiqué dans une précédente séance les résultats de ses expériences sur l'extrait de douce-amère. Il a annoncé que cette substance amène une dilatation de la pupille. Plusieurs essais tentés sur des malades ou des personnes bien portantes à l'aide de la solanine, n'ont produit sous ce rapport aucun résultat. On doit donc en conclure que dans l'extrait de douce-amère il existe une substance autre que la solanine et encore inconnue à laquelle on doit rapporter la dilatation pupillaire.

— M. Rabuteau expose le résultat de ses recherches sur le perchlorate de potasse. Il a pu à l'aide de ce médicament guérir une fièvre

intermittente, et il rappelle qu'un médecin américain est arrivé, de son côté, à un résultat semblable. De plus, il a constaté sur lui-même que cette substance produit les mêmes effets que le sulfate de quinine. Mais il faut pour cela que le perchlorate soit parfaitement pur.

M. Rabuteau annonce ensuite, qu'en continuant ses recherches sur l'absorption cutanée, il est arrivé à cette conclusion, que la peau n'absorbe que les substances gazeuses ou sensiblement volatiles, tandis que l'absorption des substances solubles dans l'eau est nulle ou presque nulle.

Le mercure, par exemple, serait absorbé par la peau à l'état de vapeur.

M. Laboulbène demande à quelle dose on doit employer le perchlorate de potasse pour obtenir des effets médicamenteux analogues à ceux que produit le sulfate de quinine.

D'après M. Rabuteau, 5 grammes de cette substance représenteraient 1 gramme de sulfate de quinine.

M. Gubler fait remarquer que, sans connaître les travaux de M. Rabuteau sur ce sujet, il a développé les mêmes idées dans une leçon faite à la Faculté de médecine, le 5 avril 1869. En effet les dissolvants des corps gras sont volatils. Les autres substances volatiles rencontrent donc la même facilité à pénétrer dans la peau; parmi celles-ci, nous citerons les acides acétique, formique, valérianique, l'ammoniaque, le camphre, le musc, le castoréum, l'iode (tout me porte à penser que dans l'expérience de M. Roussin de l'iode est mis en liberté et pénètre alors comme substance volatile), le mercure, les alcaloïdes organiques qui sont en partie des corps volatils.

Mais le mécanisme de la pénétration des substances volatiles est différent de celui que nous admettons pour les corps gras; tandis que pour ces derniers l'absorption se fait grâce à l'imbibition des cellules épidermiques, les substances volatiles, au contraire, pénètrent à l'état de vapeur dans les orifices des canaux sudorifères.

Cette explication nouvelle, que j'ai proposée pour l'absorption des substances volatiles, repose sur le phénomène connu sous le nom de *phénomène de diffusion des gaz*.

On sait, en effet, que deux gaz mis en contact dans une atmosphère confinée se mélangent réciproquement, quelle que soit d'ailleurs leur nature, et qu'au bout d'un temps variable, on en trouve les mêmes proportions relatives dans tous les points de l'atmosphère confinée. Or les glandes sudoripares sécrètent des gaz : les uns proviennent du sang (c'est là une voie accessoire d'élimination gazeuse dans l'espèce humaine, qui, au contraire, dans les espèces animales inférieures acquiert une importance de premier ordre); les autres sont des acides volatils

qu'on rencontre normalement dans la sécrétion des glandes sudoripares : tels sont les acides acétique, formique, etc.

Il existe des conditions à peu près analogues pour le parenchyme pulmonaire. Des deux côtés, en effet, va dominer ce grand fait, la *diffusion gazeuse*.

Dans le second cas, l'oxygène de l'air atmosphérique va remplacer l'acide carbonique qui a servi à la combustion, tandis que, dans le premier, les substances volatiles mises en contact avec la périphérie cutanée vont d'abord pénétrer dans l'intérieur des canalicules des glandes sudoripares, se mélanger d'une manière intime avec les produits qui y sont contenus, puis ensuite subir les lois qui régissent le phénomène de l'endosmose gazeuse. Ainsi donc, de l'analogie des causes nous pouvons encore ici conclure à l'analogie des effets.

Je ferai remarquer en passant que cette pénétration dans le canal excréteur d'une glande sudorale serait interdite à une solution aqueuse : 1° parce qu'elle ne mouillerait pas les bords de l'orifice qui sont gras, 2° parce qu'aucune pression ne parviendrait à pousser de l'eau dans l'intérieur d'un tube capillaire rempli d'air ou de produits gazeux.

Hémiplégie faciale ; méningite tuberculeuse ; mort ; autopsie ; tubercules du cerveau ; par M. A. d'Espine, interne des hôpitaux.

W. (Antoinette), âgée de 8 mois, est admise à l'hôpital Necker en novembre 1868.

*Antécédents*. La mère donne les renseignements suivants : elle est d'une bonne santé ; elle n'a pas eu de syphilis ; elle est accouchée à terme de son enfant en mai 1868 ; l'accouchement a été normal et n'a pas nécessité l'application du forceps. L'enfant était bien portante, vigoureuse, sans aucune déviation des traits ; elle a été nourrie depuis lors par sa mère.

A l'âge de 6 semaines, pendant que la mère était encore à l'hôpital, l'enfant fut atteinte d'un érysipèle qui prit naissance autour d'une excoriation de l'anus. L'enfant guérit très-bien.

C'est dans le mois d'octobre 1868, c'est-dire dans le sixième mois après la naissance, que la mère s'aperçoit que son enfant fait la grimace et que sa bouche est tordue ; depuis lors l'œil gauche ne s'est pas fermé ; la mère l'attribue à un coup de froid qu'aurait pris l'enfant. L'enfant est tombée à cette époque et a saigné du nez à plusieurs reprises.

*Etat actuel*, le 2 janvier. Tête énorme, disproportionnée avec la grandeur de l'enfant. Saillie en avant des frontaux ; hydrocéphalie probable.

La paralysie faciale est complète ; la moitié gauche de la face est immo-

bile. La commissure labiale gauche est abaissée et rapprochée de la ligne médiane; la commissure droite s'élève pendant que l'enfant crie; l'œil gauche est largement ouvert, et pendant que la paupière droite se ferme, la paupière gauche reste immobile, même en dormant. Epiphora abondant de l'œil gauche. La luette n'est pas déviée.

L'enfant a une otorrhée à droite depuis huit jours, pour laquelle on lui fait quotidiennement quelques injections d'eau de guimauve. Elle tette bien. Sirop de quinquina.

Le 5 janvier, depuis deux jours l'enfant a des vomissements répétés, vomissements de lait, une ou deux heures après avoir teté. Elle a rejeté de suite aujourd'hui la cuillerée de sirop de quinquina. Un peu de diarrhée verte depuis quatre ou six jours.

Respiration puérile plus forte du côté droit.

L'enfant et la mère sortent de l'hôpital vers la fin du mois.

Le 16 février, la mère rentre avec son enfant, parce que les vomissements sont devenus incessants et suivent presque toujours la tetée. La mère l'attribue à ce qu'elle est enceinte et que son lait est devenu mauvais. On constate en effet une grossesse de cinq mois. L'enfant est fortement constipée depuis quinze jours; elle a eu la fievre, dit la mère. L'enfant a beaucoup maigri du corps.

Le 21 février, la mère cesse de lui donner à teter; on la nourrit au biberon.

Le 23 février, on s'aperçoit d'une petite ulcération sur la cornée gauche et d'une opacité à la surface, qui est comme flétrie.

Depuis le 23 février, les vomissements ont cessé; mais, au dire de la mère, l'enfant a des convulsions fréquentes durant environ cinq minutes.

Le 25 février, nous constatons pour la première fois que les yeux sont tournés en haut, immobiles, avec quelques légers tremblements des mains et des pieds; en même temps, un peu de diarrhée.

Depuis le 26, les convulsions sont plus accentuées, les membres sont contracturés.

Le 3 mars, l'enfant est en opisthotonos avec les membres supérieurs contracturés, les doigts fortement fléchis, difficiles à étendre, et le pouce retourné en dedans de la paume de la main.

La lésion de l'œil gauche a gagné en profondeur. La cornée est opaque, flétrie; il y a du pus dans la chambre antérieure. Peu de strabisme. Pupilles contractiles.

L'enfant est fort amaigrie; il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Le même état continue jusqu'à la mort qui arrive le 6 mars.

Autopsie, trente-six heures après la mort.

A l'ouverture des méninges, il s'échappe une quantité considérable

de liquide clair; les deux hémisphères sont extraordinairement dilatés par le liquide qui remplit les ventricules. La substance cérébrale est pâle, comme macérée, et se laisse déchirer à la moindre traction. En faisant des coupes dans les diverses parties du cerveau, on trouve un certain nombre de gros tubercules, les uns crus, les autres en voie de ramollissement, soit dans la substance grise corticale, soit dans le corps strié, soit dans le cervelet, où le tubercule occupe exactement la place du corps rhomboïdal.

La protubérance est asymétrique; la moitié gauche est une fois et demie plus grosse que l'autre. Par une coupe antéro-postérieure et une seconde coupe transversale, on reconnaît l'existence d'un gros tubercule cru formant le noyau dans la protubérance.

M. Vulpian a bien voulu examiner la pièce.

Le nerf facial semble rejeté en dehors dans la portion qui traverse le bulbe; il contourne le tubercule et est comprimé surtout dans les points où il se trouve sous l'épendyme du quatrième ventricule.

Le nerf-trijumeau paraît aussi rejeté en dehors de son trajet dans la protubérance et comprimé par la tumeur.

Le nerf facial du côté gauche est très-dégénéré; les tubes nerveux n'ont plus de myéline, et leur contenu est rempli de granulations graisseuses.

Le nerf facial du côté droit est aussi altéré, mais à un degré moins avancé.

La base de l'encéphale porte des traces évidentes de méningite tuberculeuse.

Le confluent inférieur est rempli d'un exsudat gélatiniforme verdâtre qui se continue en arrière sur la face inférieure de l'isthme et du bulbe, et sur les côtés, le long de la scissure de Sylvius. Il y a des granulations semi-transparentes en assez grande quantité, c'est dans les plexus choroïdes du quatrième ventricule qu'on les trouve en plus grand nombre.

Les poumons sont farcis de granulations; on en trouve également dans toute l'étendue du péritoine formant un semis continu du diaphragme au plancher du bassin. Rien d'autre à noter de spécial.

## Séance du 17 avril.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. Balbiani a eu l'occasion d'étudier le développement des œufs du strongle géant, et il met la Société au courant des premiers résultats qu'il a obtenus. Les œufs trouvés chez une femelle qui vivait dans la cavité péritonéale d'un chien en compagnie de deux mâles, furent pla-

cés les uns dans de l'eau pure, les autres dans du sable et de l'eau. A ce moment ils présentaient une coque épaisse percée de canaux et le vitellus offrait déjà une division indiquant un commencement de segmentation. Ils sont restés pendant cinq mois dans cet état, et ces jours derniers les phénomènes vitaux ont repris leur cours. Une partie des œufs avait été placée dans une chambre chauffée et a offert un développement plus précoce que celle restée dans un endroit frais. M. Balbiani se propose de poursuivre cette étude. En raisonnant par analogie, il pense que l'éclosion n'aura pas lieu dans l'eau et qu'elle ne pourra se faire qu'à la condition d'introduire les œufs dans le corps de divers animaux. Il pense que c'est à l'anguille ou au brochet qu'il convient de s'adresser pour remplir ce but, et il espère qu'en faisant ensuite manger ces poissons à des chiens, il sera possible de savoir si c'est par l'intermédiaire des poissons que ces parasites se transmettent aux mammifères.

M. Vaillant demande pour quelle raison on ne chercherait pas à introduire les œufs directement dans l'espèce qui a fourni les strongles complétement développés.

M. Balbiani croit qu'une tentative de ce genre resterait sans résultat. Il fait remarquer qu'il existe très-peu d'espèces de ces parasites capables de se développer directement, et que Leuckart et M. Davaine ont échoué complétement dans des essais de ce genre.

M. Brown-Séquard donne à la Société quelques renseignements sur les cochons d'Inde auxquels il a pratiqué la section d'un des nerfs sciatiques. Tous, sans exception, sont devenus épileptiques au bout d'un certain temps. Ayant pratiqué des sections du poplité interne, le même observateur a pu rendre deux autres animaux épileptiques; la section du poplité externe est restée sans résultat, et cependant celle-ci, chez quelques-uns des cochons d'Inde, est faite depuis quatre semaines. M. Brown-Séquard croit devoir attribuer ces différences au nombre des fibres nerveuses coupées et par conséquent irritées; il se propose d'ailleurs de revenir bientôt sur ce sujet.

Note sur l'inégalité des pupilles dans les affections des poumons, des ganglions bronchiques et du péricarde; par F. Roque, externe en médecine à l'hospice des Enfants-Assistés. (Note lue à la Société de biologie dans la séance du 17 avril 1869.)

L'inégalité pupillaire est considérée comme un symptôme de la paralysie générale (1); mais elle n'a pas été signalée, que je sache, dans les

(1) C'est en 1853 que mon maître, M. Baillarger, indiqua le premier l'inégalité pupillaire dans la paralysie générale.

affections des poumons, des ganglions bronchiques et du péricarde. Plusieurs faits de phthisie pulmonaire, d'altérations tuberculeuses ou caséeuses des ganglions bronchiques, de pneumonie, pleurésie et péricardite, recueillis cette année dans le service de M. Parrot, à l'hospice des Enfants-Assistés, démontrent, je crois, une relation entre ces états morbides et l'inégalité pupillaire, la pupille la plus large correspondant au côté de la lésion.

Mon maître, M. Parrot, a bien voulu me communiquer les observations des malades chez lesquels j'avais étudié cliniquement les particularités relatives à l'état des pupilles.

Dans ce travail j'ai omis à dessein les cas dans lesquels les lésions des organes thoraciques coïncidaient avec une altération du cerveau ou de la moelle.

Obs. I. — Dejaeghère (Marie), née le 17 mars 1866, entre à l'infirmerie le 19 mars 1869.

Bronchite capillaire, gangrène de la vulve.

20 mars. Les pupilles sont excessivement dilatées, la gauche plus grande. Mort à une heure du soir.

Autopsie le 22. L'inégalité pupillaire persiste. Pus dans les bronches des deux poumons.

Les ganglions bronchiques du côté gauche sont tuberculeux, ainsi qu'un espace très-limité du parenchyme pulmonaire qui entoure ces ganglions.

Obs. II. — Chérier (Marie), née le 19 novembre 1863, entre à l'infirmerie le 24 mars.

Rougeole.

27 mars. Souffle à la base du poumon droit. Pupilles dilatées et inégales, la droite plus grande. Mort le 30 mars.

Autopsie le 1er avril. L'inégalité pupillaire persiste. Altération caséeuse des ganglions bronchiques à droite.

Obs. III. — Déchenette (Remy), né le 28 avril 1866, entre à l'infirmerie le 8 mars.

Diphthérie.

13 mars. Pneumonie à gauche ; pupilles dilatées et inégales, la gauche plus grande.

14. 15. Même état.

16 mars. Le souffle s'est étendu à gauche ; râles muqueux à droite. Les pupilles sont dilatées et inégales, la droite plus grande.

Mort le 17 mars.

Autopsie le 18. Pupilles dilatées et inégales, la gauche plus grande.

Pleurésie avec fausses membranes et pus à droite; pneumonie à la base du poumon gauche.

Dans cette observation, je ferai remarquer le changement de l'inégalité des pupilles et la double lésion pulmonaire.

Obs. IV. — Magot (Louis), né le 12 avril 1859, entre à l'infirmerie le 6 mars.

6 mars. Malade depuis trois jours; pneumonie à droite; pupilles dilatées et inégales, la droite plus large.

8 mars. Les pupilles ne sont point dilatées; elles sont égales.

Depuis le 9 mars et pendant le cours de la maladie, les pupilles ont été dilatées et inégales, la droite plus grande.

Le 23 mars, il sort guéri (l'inégalité persiste).

Obs. V. — Dubois (Mario), né le 2 février 1866, entre à l'infirmerie le 1er mars.

Broncho-pneumonie des deux côtés.

17 mars. A la visite l'enfant asphyxie; les pupilles sont contractées et égales; au bout de quelques minutes, on voit les pupilles se dilater, la droite plus que la gauche.

Mort le 18 mars.

Autopsie le 19. Pupilles inégales, la droite plus grande.

*Poumon droit.* Le sommet, la région voisine des bronches de ce côté et quelques points du lobe inférieur présentent de la pneumonie lobulaire; dans le sommet, une masse jaune de la grosseur d'un grain de chènevis.

*Poumon gauche.* Dans le lobe inférieur, au niveau de la racine des bronches, on trouve un amas de matière jaune puriforme, tout autour de laquelle existent des lobules remplis de substance grisâtre.

Le 17 mars, les pupilles étaient d'abord contractées et égales; au bout de quelques minutes, elles se dilatèrent, et alors seulement on vit l'inégalité. Ce n'est point là un fait isolé, et les pupilles ne sont, en général, inégales que si elles sont dilatées. Ainsi, Magot (obs. IV), le 8 mars, eut les pupilles contractées et égales; une enfant couchée au n° 18, que M. Parrot considère comme atteinte de tuberculisation pulmonaire, présente une inégalité pupillaire constante depuis plus d'un mois; mais auparavant on remarquait souvent que les pupilles étaient égales. J'ai observé plusieurs cas analogues, surtout au début de l'affection.

Obs. VI. — Garcio, âgé de 20 mois, entre à l'infirmerie le 26 mars.

26 mars. Pneumonie à gauche; pupilles dilatées et inégales, la gauche plus grande.

Mort le 27 mars. L'autopsie n'a pu être faite.

Obs. VII. — Mongen, né le 24 mars 1869, entre à l'infirmerie le 28 mars.

Pneumonie à droite; pupilles dilatées et inégales, la droite plus grande.

Mort le 30 mars.

Autopsie, le 1er avril. L'inégalité pupillaire persiste.

Poumon droit. Pneumonie.

Poumon gauche. Sain.

MM. A. Voisin et H. Liouville, auxquels j'avais fait part de mon travail, m'ont communiqué chacun une observation d'inégalité pupillaire où l'on trouve la pupille la plus large correspondant à une lésion pulmonaire du même côté.

L'inégalité pupillaire persiste le plus souvent après la mort; voici quelques cas où je ne l'ai notée qu'à l'autopsie :

Obs. VIII. — Desroches, âgée de 3 ans; pupilles inégales, la gauche plus grande.

Poumon gauche. Tubercule et pleuro-pneumonie.

Poumon droit. Sain,

Obs. IX. — Simon, âgé de 3 ans.

Pupilles inégales, la gauche plus grande.

A gauche, pneumonie, scrofule bronchique.

A droite, rien à noter.

Obs. X. — Flamand, âgé de 4 ans.

Pupilles inégales, la droite plus grande.

Poumon droit. Pneumonie; quelques ganglions de ce côté présentent un état plâtreux.

Poumon gauche. Pneumonie; les ganglions ne sont pas atteints.

Obs. XI. — (Hirsch); XII (Lejeune). Ces deux enfants, âgés de quelques mois, avaient les pupilles inégales; à la plus grande correspondait une pneumonie du même côté.

Obs. XIII. — Hare, âgé de 25 jours.

Pupilles inégales, la droite plus grande; pneumonie à droite; péricardite.

Péricardite. — Je n'ai que trois observations de péricardite.

Obs. XIV. — Theurillat, âgé de 23 ans, à Bicêtre, dans le service de M. J. Falret. En octobre 1868, cet épileptique fut atteint d'un rhumatisme articulaire aigu et d'une péricardite consécutive.

Pendant le cours de la maladie et durant la convalescence, jusqu'à son transfert en Suisse à la fin de novembre, les pupilles étaient dilatées et inégales, la gauche plus grande.

Obs. XV. — Keft (Jules), né le 18 mars 1866, entre à l'infirmerie le 23 février 1869.

M. Parrot diagnostique une péricardite. Du 23 février au 4 mars, époque à laquelle il a été rendu à sa famille en assez bonne santé, cet enfant a présenté une inégalité pupillaire, la pupille gauche étant la plus grande.

Le troisième cas de péricardite fait le sujet de l'observation XIII.

Conclusions.—Il résulte donc de ces faits que, dans les affections des poumons, des ganglions bronchiques et dans l'inflammation aiguë du péricarde :

1° Dans un grand nombre de cas, on trouve une inégalité pupillaire.

2° La pupille la plus large correspond au côté malade.

*a.* Si les deux côtés sont malades, la pupille la plus large correspond à l'inflammation aiguë.

*b.* Si les ganglions bronchiques d'un côté sont atteints, c'est de ce côté que sera la pupille la plus large, quand bien même il y aurait une lésion du poumon opposé.

*c.* S'il y a une péricardite et une lésion inflammatoire du poumon droit, la pupille droite sera la plus large.

3° L'inégalité pupillaire au début de l'affection n'est point continue, en général.

J'ai, en effet, très-souvent remarqué que, au commencement de la maladie, les pupilles, généralement dilatées et inégales, sont quelquefois égales et contractées.

4° L'inégalité n'existe généralement que si les pupilles sont dilatées.

L'inégalité pupillaire s'observe fréquemment; dans l'espace d'un mois, dans le service de M. Parrot, j'en ai trouvé vingt-quatre cas; depuis quelque temps je remarque plusieurs personnes de tout âge (et que je suppose être à l'état physiologique), et qui, de temps à autre, ont les pupilles inégales.

Pour expliquer la dilatation de la pupille correspondant à la lésion d'un organe thoracique, je serais tenté d'admettre une excitation du grand sympathique de ce côté; mais la question n'est point facile.

Dans un mémoire publié en 1857 (Union médicale), M. Gubler établit que, dans un grand nombre de cas d'affections inflammatoires du poumon, on trouve la pommette, du côté lésé, rouge et chaude. La température axillaire de ce côté serait aussi plus élevée.

Or M. Claude Bernard (dont M. Gubler rapporte l'expérience pour essayer d'expliquer la rougeur de la pommette) en extirpant le ganglion cervical supérieur constate, dans le côté correspondant, une élévation de température dans la joue, et l'oreille et l'aisselle, la contraction des muscles de la moitié de la face, la contraction de la pupille, la diminution apparente du globe de l'œil. D'après ce fait la rougeur de la pommette et la dilatation de la pupille du même côté sont contradictoires. Il est vrai que M. Gubler n'a point observé la rougeur de l'oreille, la contraction des muscles de la face, la diminution du globe de l'œil. « Quant à l'état de la pupille, ajoute M. Gubler, je n'ai rien observé de remarquable, et quand l'œil ne se portait point en haut et en dedans, la contraction ne m'a point paru sensible du côté affecté... Une fois même, j'ai cru voir une légère dilatation du côté correspondant à la maladie, mais je crains de m'être trompé. »

La question de la rougeur de la pommette et de la température comparative des côtés du corps dans les affections pulmonaires n'est point encore jugée. M. Lépine (Société de biologie, 1867) a trouvé la température plus élevée tantôt dans l'aisselle du côté malade, tantôt dans l'autre. M. Charcot dit que l'on trouve la rougeur de la pommette et la chaleur plus élevée dans le côté du corps opposé à l'affection. Dans ce cas la rougeur de la pommette et la largeur plus grande de la pupille du côté opposé s'accorderaient, d'après l'expérience de M. Bernard.

A l'hopice des Enfants-Assistés, dans le service de M. Parrot, depuis le 1er janvier, et sur un nombre considérable d'affections pulmonaires, on n'a constaté qu'une seule fois la rougeur de la pommette ; de ce côté il y avait une pneumonie : la pupille correspondante était d'ailleurs plus large que l'autre. Quant à la température comparative des aisselles, je l'ai trouvée quelquefois, mais rarement, plus élevée dans l'aisselle du côté malade, dans les cas de pneumonie ; dans les cas de tubercules, la température a toujours été égale dans les deux côtés ; je n'ai point trouvé une seule fois la température plus élevée du côté opposé à l'affection.

Dans cette note je n'ai parlé que des ganglions bronchiques, mais quelques faits me portent à penser que dans les affections des autres ganglions on trouvera la pupille la plus large correspondant au côté des ganglions lésés. Ce sera l'objet d'une prochaine communication.

M. Lépine rappelle à ce propos que M. Galezowski a signalé une dilatation des vaisseaux de la rétine du côté de la pneumonie. Dans un travail de M. Lépine, publié dans les bulletins de la Société, il est fait mention de résultats thermiques se rattachant par quelques points

aux questions soulevées par M. Roques. On y trouve, entre autres, que plusieurs fois, chez des malades atteints de pneumonie, il existait une notable différence de température entre les deux aisselles.

M. Brown-Séquard fait remarquer que depuis longtemps, à propos de la physiologie du grand sympathique il a proposé une explication de la rougeur des pommettes : il a admis que ce phénomène n'était pas dû à une influence exercée directement sur le grand sympathique, mais bien à une action réflexe.

M. Liouville, en étudiant la question des courbes thermométriques un des premiers en France, a eu fréquemment l'occasion d'observer des différences notables entre les deux aisselles dans le cours de la pneumonie. Dans ses recherches sur la rougeur des pommettes il a noté quelquefois une pâleur très-grande venant tout à coup remplacer la teinte rouge.

M. Charcot a également étudié tous ces faits depuis longtemps. Il a vu, outre les phénomènes décrits par M. Gubler, que la pommette n'est pas toujours le seul point qui s'échauffe. Ainsi l'on note assez fréquemment dans la pneumonie une élévation de la température de la main et de celle du genou. Le plus souvent les phénomènes se montrent du côté malade ; mais dans quelques cas exceptionnels c'est du côté opposé qu'on les observe.

M. Gubler rapelle que dans son mémoire sur la rougeur des pommettes, il a établi que ce n'est pas la lésion anatomique qui est la cause de la production de chaleur. Dans un certain nombre de cas on voit en effet la rougeur et l'élévation de la température survenir avant les phénomènes d'auscultation et annoncer en quelque sorte la pneumonie. C'est qu'à ce moment il s'exécute un certain travail encore latent, et c'est à lui que l'on doit rapporter le phénomène en question.

M. Brown-Séquard a observé des phénomènes de chaleur à la face dans d'autres cas que dans la pneumonie. En se servant de l'instrument très-parfait de M. Lombard, il a noté que lorsqu'on pince le bras droit, par exemple, on voit les vaisseaux de la face se dilater à droite, et l'instrument accuse une élévation notable de température. Dans quelques cas l'augmentation de chaleur porte sur le côté opposé. Ce sont des faits d'ordre réflexe probablement analogues à ceux qui se montrent dans la pneumonie.

M. Laborde a constaté à l'hôpital des Enfants que les phénomènes de rougeur des pommettes se montrent dans le jeune âge avec la même constance que chez l'adulte.

M. Rabuteau annonce à la Société que comme conclusion de ses recherches sur l'élimination des diverses substances, il croit pouvoir

formuler la loi suivante : une substance introduite dans l'économie s'élimine d'autant plus vite qu'elle est plus étrangère à l'organisme. Cette élimination se fait elle-même d'autant plus rapidement que la substance étrangère possède des propriétés médicamenteuses plus énergiques.

Il montre de plus que chez un malade qui a pris plusieurs bains à l'iodure de potassium dans l'appareil spécial de M. Encausse, il est facile de constater une quantité notable d'iode dans les urines.

M. Onimus met sous les yeux de la Société trois chiens d'une même portée. Deux d'entre eux ont été électrisés chaque jour, le troisième a vécu sans être électrisé, dans les mêmes conditions; aussi, bien qu'au début de l'expérience son poids ait dépassé celui d'un des autres chiens, on peut aujourd'hui constater qu'il est notablement moins fort et moins pesant. M. Onimus croit que l'électricité a une influence heureuse sur le développement et la nutrition, et, d'après lui, le courant ascendant aurait une action plus efficace que le courant descendant.

M. Brown-Séquard fait remarquer que déjà, en 1849, il a cité des observations qui prouvent que la nutrition augmente rapidement sous l'influence du galvanisme.

La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 24 avril.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Goubaux fait une communication sur l'anatomie comparée du nerf facial chez les grands animaux domestiques. Il indique de plus quelques particularités touchant la distribution de certains muscles des extrémités inférieures chez ces mêmes animaux. L'auteur remettra sur ces deux points une note détaillée.

M. Brown-Séquard montre à la Société une femelle de cochon d'Inde sur laquelle il existe, à la suite d'une section de la moelle épinière, une augmentation de la sécrétion lactée, et une autre femelle sur laquelle on observe le même phénomène à la suite de la section du nerf sciatique droit. Chez ce même animal, on voit de plus au niveau du cou un trouble de la nutrition. En cet endroit la peau est devenue rouge, s'est enflammée, et après avoir produit une croûte, elle offre actuellement une sorte d'ulcération.

On sait que M. Brown-Séquard a constaté le même fait à la suite d'une section d'une moitié latérale de la moelle. Il en conclut que la section

du nerf sciatique entraîne les mêmes conséquences que celle de la moelle elle même.

Chez un autre cochon d'Inde on a enfoncé dans le cerveau, peu de temps après la naissance, une épingle qui est restée dans l'encéphale sans produire aucun phénomène appréciable.

M. Ball présente deux échantillons d'une urine rendue par la même personne et offrant des caractères tout à fait insolites. L'une de ces urines est d'un blanc laiteux, l'autre à une teinte ordinaire. Elles offrent une réaction acide très-marquée. L'urine laiteuse ne contient pas d'éléments du sang; elle renferme une faible proportion de sels et une quantité assez grande de graisse.

L'analyse faite par M. Chalvet y a démontré la présence d'une faible quantité d'albumine et celle d'un acide volatil encore indéterminé.

La personne qui rend ces urines est âgée de 60 ans; elle a toujours vécu à Paris et se porte bien.

M. Gubler, après avoir examiné ces urines, pense qu'elles ne ressemblent ni à celles de l'hématurie ni à celles dites chyleuses; elles se rapprocheraient plutôt d'un groupe d'urines décrit par Rayer sous le nom d'urine grasse. La matière grasse qu'on y trouve ressemble à celle du chyle ou de la lymphe. Il s'agirait donc, dans ce cas, d'une sorte de lymphurie dans laquelle il n'y aurait qu'une simple filtration de la partie grasse de la lymphe.

M. Brown-Séquard fait remarquer à ce propos que l'hématurie de l'Ile de France ne mérite pas, à proprement parler, le nom de maladie. Elle est parfaitement compatible avec la santé et disparaît à l'époque de la puberté. Les jeunes filles présentent quelquefois cette accident jusqu'à l'établissement des règles; mais c'est habituellement, comme on le sait, une maladie du sexe masculin. Dans quelques cas rares l'hématurie a persisté et a été suivie des lésions de la maladie de Bright. Chez quelques malades on voit un jour une urine sanglante, le lendemain une urine chyleuse, puis enfin une urine normale, et ces phénomènes se reproduisent plusieurs fois dans le même ordre. C'est donc là un fait offrant quelques ressemblances éloignées avec celui dont M. Ball vient d'entretenir la Société.

M. Chalvet croit, avec M. Gubler, qu'il s'agit d'une variété d'urine grasse; toutefois, comme on n'y trouve pas d'autres éléments de la lymphe, il est difficile peut-être d'y voir un exemple de lymphurie. Le point le plus difficile à concevoir, pour M. Chalvet, consiste dans la présence simultanée de l'albumine et de la graisse.

M. Gubler croit que, dans l'hypothèse d'une lymphurie, il n'est pas très-embarrassant de comprendre les caractères offerts par l'urine en question.

Ils sont liés, en effet, à la perméabilité plus ou moins grande des voies lymphatiques pour telle ou telle substance, et il est possible que des vaisseaux qui laissent passer de la graisse et une petite quantité d'albumine s'opposent néanmoins à l'issue de la plarmine ou d'autres parties.

M. Chalvet avait d'abord pensé à la possibilité d'une pyarhémie; mais en raison des explications fournies par M. Gubler, il accepte l'idée d'une lymphurie et se propose de soumettre ces urines singulières à de nouvelles recherches chimiques.

M. Liouville présente à la Société le cerveau d'un homme qui a succombé à un attaque de tétanos. On peut voir en divers points des parties grises des colorations d'un rouge plus ou moins foncé, sous forme de marbrure, tantôt d'une couleur vineuse, tantôt d'une teinte verdâtre ou jaunâtre.

Dans un cas de chorée, observée avec son collègue M. Hallez, il existait dans l'encéphale des plaques disséminées d'une coloration analogue.

M. Liouville montre de plus un rat blanc atteint de roulement de droite à gauche. On ne sait pas au juste si l'animal est devenu spontanément malade ou bien si les accidents que l'on observe sont survenus à la suite d'une inoculation de matière septique. Les yeux offrent une déviation correspondante au sens du roulement. L'œil droit fait une saillie plus considérable que le gauche, la pupille droite est dirigée en haut et en arrière, la gauche en bas.

M. Legros a déjà eu l'occasion d'observer chez plusieurs rats des phénomènes analogues. Ils s'étaient développés spontanément et, dans tous les cas, on a trouvé un abcès à la base de l'encéphale.

M. Liouville, dans un autre fait analogue, a rencontré une petite tumeur au niveau de la glande pituitaire.

M. Brown-Séquard fait observer que ce sont là les symptômes d'une lésion du pédoncule cérébelleux moyen.

M. Gréhant a fait sur les reins de nouvelles expériences qui confirment les résultats qu'il a déjà obtenus. Il a examiné d'abord le sang de la veine rénale et il y a trouvé moitié moins d'urée que dans celui de l'artère, résultat conforme à celui de M. Picard.

En répétant cette expérience vingt-quatre heures après la ligature préalable des uretères, les deux sangs contiennent la même quantité d'urée. On voit ainsi que le rein, contrairement à l'opinion de Zalesky, ne fabrique pas d'urée. M. Gréhant a attendu vingt-quatre heures pour faire l'analyse du sang parce qu'il faut ce laps de temps pour entraver la fonction du rein après la ligature de l'uretère.

M. Bert croit que la conclusion de cette expérience est un peu forcée et qu'on doit dire simplement qu'on empêche ainsi le rein de fabriquer de l'urée. Toutefois, M. Bert admet avec tout le monde la valeur des expériences de M. Picard.

M. Onimus rend compte de quelques expériences qui tendent à démontrer, d'après lui, les générations spontanées des corpuscules de ferment.

Les expériences ont été faites avec M. Legros et seront continuées par les deux observateurs.

M. Vulpian fait remarquer à M. Onimus qu'il ne s'est pas mis, dans ses expériences, à l'abri des objections que l'on est en droit d'opposer à ce genre de recherches. L'imperméabilité des membranes employées pour fermer les tubes n'est pas démontrée; et c'est là un point d'autant plus important que les corpuscules de ferment peuvent présenter quelquefois, comme M. Balbiani a pu s'en assurer, des dimensions extraordinairement petites.

MM. Onimus et Legros, après avoir soumis les membranes dont ils se servent à des épreuves nombreuses, croient pouvoir assurer qu'elles sont complétement imperméables et qu'elles ne peuvent être traversées que par des gaz. D'ailleurs ils se proposent de revenir prochainement sur ce sujet.

La séance est levée à cinq heures et demie.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1869,

PAR M. J. HAYEM, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 1er mai.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. GRANCHÉ montre à la Société les lésions anatomiques trouvées à l'autopsie d'une jeune fille atteinte de chorée grave avec affection du cœur et embolies multiples. Il y avait dans ce cas un ramollissement du côté droit de l'encéphale avec hémiplégie gauche et aphasie. (Sera publié.)

M. DUMONTPALLIER fait remarquer l'importance de ce fait et la rareté du symptôme aphasie avec l'hémiplégie du côté gauche. Il demande, de plus, si l'on a considéré ce cas de chorée comme un exemple de chorée rhumatismale.

M. LÉPINE insiste sur la singularité de l'aphasie dans ce cas et met en doute la réalité de ce symptôme.

M. Granché dit que la malade semblait avoir conservé son intelligence, mais que cependant la langue présentait un certain degré de paralysie; la malade était incapable de lui faire dépasser le rebord des lèvres. Quant à la nature rhumatismale de l'affection du cœur, elle ne paraît pas douteuse.

M. Laborde, s'appuyant sur l'état de la langue, rejette complétement l'hypothèse d'aphasie. Il pense que c'est par un abus de langage que l'on s'est servi plusieurs fois de cette expression dans des observations analogues.

RECHERCHES SUR LA RESPIRATION DES POISSONS.

La pompe à mercure que M. Gréhant emploie pour obtenir complétement les gaz qui proviennent de la décomposition de l'urée par l'acide azoteux permet aussi d'extraire les gaz qui sont simplement dissous dans un liquide; c'est ainsi qu'elle a été utilisée avec succès par M. Ludwig et par ses élèves pour l'extraction des gaz du sang.

Pour donner un exemple de la généralité d'emploi de cette machine pneumatique, M. Gréhant a repris l'étude de la respiration des poissons faite au commencement de ce siècle par de Humboldt et Provençal. Ces expérimentateurs chassaient les gaz de l'eau par l'ébullition dans un ballon, comme on le fait encore souvent aujourd'hui. Des tanches furent placées dans de l'eau de Seine pendant plusieurs heures, et l'analyse des gaz extraits de l'eau avant l'expérience et après que les poissons avaient respiré montra qu'il y avait absorption d'oxygène, production d'acide carbonique et même absorption d'un sixième du volume d'azote que l'eau contenait avant l'expérience : ce dernier résultat est contradictoire avec ce que nous savons de la respiration des autres vertébrés qui n'absorbent point d'azote ou qui en exhalent même une petite quantité d'après MM. Regnauld et Reiset.

La condition nécessaire pour chasser complétement les gaz de l'eau, c'est de maintenir l'ébullition pendant un temps suffisant et de renouveler le vide, ce que l'on fait facilement avec la pompe à mercure. En expérimentant sur des tanches et sur des cyprins dorés, M. Gréhant a reconnu que l'eau, après que les poissons ont respiré et consommé tout l'oxygène dissous, contient autant d'azote qu'auparavant; ainsi les poissons n'absorbent pas d'azote. Voici un tableau des résultats comparatifs :

| 400 gr. eau avant l'expérience contenaient : | 400 gr. eau après l'expérience contenaient : |
|---|---|
| 13,2 acide carbonique. | 18,3 $Co^2$. |
| 3,3 oxygène. | 0 oxygène. |
| 6,6 azote. | 6,6 azote. |

D'après Humboldt et Provençal :

| 2l,582 eau avant l'expérience contenaient : | 2l,582 eau après l'expérience contenaient : |
|---|---|
| 2,1 acide carbonique. | 15,3 $Co^2$. |
| 15,6 oxygène. | 1 oxygène. |
| 34,7 azote. | 28,9 azote. |

— M. Brown-Séquard rappelle en quelques mots les expériences de MM. Cohnheim et Frankel sur la production de la tuberculose chez les cochons d'Inde. Ces auteurs admettent que celle-ci peut se développer à la suite d'abcès ou de simples incisions. Sur le nombre considérable d'animaux opérés par M. Brown-Séquard, cet observateur n'a jamais eu l'occasion de constater une tuberculisation secondaire. De plus, il a vu très-souvent des abcès considérables persister pendant longtemps sans amener ce résultat. Ce défaut de concordance entre les expériences de MM. Sanderson, Fox, Cohnheim et Frankel, et celles de M. Brown-Séquard, tiendrait d'après ce dernier aux conditions hygiéniques dans lesquelles les animaux en expériences sont placés, et particulièrement à l'alimentation. C'est ainsi que M. Brown-Séquard a vu dépérir rapidement les cochons d'Inde sur lesquels il fait des recherches, depuis que ces animaux sont nourris aux frais de l'Ecole pratique.

M. Liouville, en faisant diverses inoculations chez des cochons d'Inde, a eu également l'occasion de remarquer l'influence de l'alimentation sur les résultats obtenus dans ces sortes de recherches.

M. Laborde insiste encore sur cette hypothèse et ajoute que le lieu dans lequel vivent les animaux en expérience peut également faire varier les conséquences des opérations.

M. Brown-Séquard montre à la Société un lapin sur lequel il a arraché le facial il y a déjà quelques semaines. On peut voir une contracture permanente des muscles du côté lésé et un tremblement qui augmente lorsque la respiration est gênée et qui se fait d'une manière rhythmique.

M. Vulpian fait remarquer que dans cette expérience le côté paralysé fait pendant les premiers jours une saillie en avant, tandis qu'ici et comme conséquence de la contracture, c'est le contraire que l'on observe, c'est-à-dire que c'est le côté non paralysé qui est en saillie. Lorsque l'animal meurt, tout change et la face reprend alors l'aspect qu'elle avait au moment de l'arrachement du facial. Chez les animaux opérés par M. Vulpian, il existait aussi une oscillation continuelle des poils, des moustaches surtout, qui ne suivait pas un rhythme bien déterminé et semblait dû à de petites contractions des muscles qui entourent le bulbe pileux.

M. Brown-Séquard dit que les phénomènes qu'il a observés sont par-

MARINE BIOLOGICAL LA
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

faitement conformes à ceux que M. Vulpian vient de rappeler. Il pense de plus, qu'un certain nombre d'entre eux sont liés à une paralysie des vaisseaux; ce qui tendrait à prouver que le nerf facial est un nerf vasculaire.

— M. Carville lit la note suivante :

MOUVEMENTS CHORÉIFORMES, RHYTHMIQUES GÉNÉRALISÉS CHEZ UN CHIEN, PERSISTANT DANS TOUT LE CORPS APRÈS LA SECTION DE LA MOELLE A LA RÉGION DORSALE.

Le 13 avril 1869 je dus, pour le cours de physiologie de la Faculté de médecine, ouvrir le rachis d'un chien et mettre à nu la moelle et ses racines.

En faisant cette opération, pour laquelle je pris un chien jeune, faible et maigre, mais acclimaté à l'Ecole pratique, où il se trouvait depuis près de deux mois, servant à des expériences sur la reproduction des cartilages, je remarquai que cet animal était agité de mouvements choréiformes, rhythmiques, généralisés, incessants. Le garçon de laboratoire me déclara qu'il avait toujours vu ce chien aussi agité.

N'ayant pas d'autre sujet à ma disposition en ce moment, je passai outre, et malgré les secousses continuelles du patient je parvins, sans hémorrhagie, sans ouvrir les méninges, à découvrir 12 centimètres de moelle dans la région dorso-lombaire.

L'animal, détaché, but et se reposa trois heures au moins : les mouvements choréiformes persistaient sans être plus intenses qu'avant l'opération.

A trois heures de l'après-midi, M. le professeur Longet, en présence de M. Vulpian et des élèves des laboratoires de physiologie et d'anatomie pathologique, procéda à ses expériences.

Avant tout on constata les mouvements choréiformes de l'animal : les quatre membres étaient plusieurs fois par minute excités comme par une décharge électrique, simultanément, et exécutaient un mouvement limité d'extension ; les muscles de la face présentaient le même tressaillement.

M. Longet, après avoir ouvert les méninges, enleva dans une certaine longueur les cordons postérieurs, puis fit une section complète de la moelle au milieu de la région dorsale; il relève ensuite le bout caudal de la moelle, en détache les cordons latéraux et l'axe gris, coupe toutes les racines antérieures et postérieures, et ne laisse ainsi que les cordons antérieurs isolés dans une longueur de 8 centimètres à peu près; il excite alors par la compression le bout supérieur de ces cordons antérieurs de la portion caudale et obtient des mouvements

d'ensemble du train postérieur du chien; ces mouvements provoqués étaient parfaitement distincts des mouvements choréiformes.

J'ai déjà dit, en effet, que malgré le repos accordé au chien après l'ouverture du rachis, le train postérieur affaibli, paralysé même de la motilité volontaire, était resté agité de secousses choréiformes; après la section de la moelle, ces mêmes secousses rhythmiques persistent non-seulement dans ce train postérieur, mais encore dans tout le reste du corps, c'est-à-dire dans les membres antérieurs et la face, avec un isochronisme parfait. Je n'ai point toutefois remarqué que ces mouvements aient augmenté d'intensité dans les membres postérieurs après la section de la moelle.

L'expérience dure au moins 15 minutes. Les diverses parties de la moelle possèdent leur névrilité; l'examen à l'œil nu ne fait découvrir aucune altération des méninges dans la région ouverte.

Enfin le chien est mis à mort par la section du bulbe; l'examen microscopique de la moelle n'a pas été pratiqué.

Ce fait doit être rapproché de celui publié par M. Chauveau, qui a vu aussi une chorée rhythmique généralisée chez un chien persister dans le tronc et la tête après la section de la moelle dans l'espace atloïdo-axoïdien, et qui a cru pouvoir en tirer la conclusion suivante :

« La chorée n'est qu'une manifestation morbide du pouvoir réflexe de l'axe médullaire (1). »

M. Bert, à propos du fait très-intéressant observé par M. Carville, apprend à la Société qu'il a réussi à enregistrer le mouvement rhythmique désigné sous le nom de tic et qu'il ne croit pas dans ce cas qu'il y ait une exagération du pouvoir réflexe de la moelle. Si l'on vient, en effet, à faire une section des racines sensitives de la moelle, on voit le mouvement persister avec le même type.

M. Carville ne croit pas non plus que son observation puisse servir à démontrer dans la chorée du chien une exagération du pouvoir réflexe de la moelle. Il pense qu'elle vient à l'appui de l'opinion de M. Chauveau qui dit simplement qu'il devait y avoir une maladie de l'axe gris médullaire.

M. Legros a cherché par de nouvelles expériences à réfuter les objections soulevées à propos de sa dernière communication avec M. Onimus.

Il croit que le papier-parchemin employé par eux ne peut être traversé ni par la poudre de carmin ni par celle de bleu d'aniline.

Une nouvelle discussion sur laquelle on doit revenir s'engage à ce

---

(1) Gaz. méd. de Lyon, 1864, p. 194.

propos, et plusieurs des membres de la Société ne pensent pas que l'on soit autorisé à conclure à l'imperméabilité du papier parchemin qui a servi aux expériences de MM. Legros et Onimus.

M. Liouville a trouvé chez le rat, présenté dans la dernière séance, un abcès situé dans le côté gauche du bulbe et portant en même temps sur une partie de la protubérance. De plus, depuis la dernière séance, un second rat, vivant dans les mêmes conditions que le premier, est tombé spontanément malade et offre un roulement de gauche à droite; l'autopsie en sera faite prochainement.

M. Legros montre également un rat atteint de la même maladie, mais ne présentant qu'un simple mouvement de manége.

La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 8 mai.

Le procès-verbal est lu et adopté.

— M. Legros présente, en son nom et celui de M. Onimus, plusieurs cochons d'Inde chez lesquels il a pratiqué une section transversale complète de la moelle épinière vers la fin de la région dorsale. Ces animaux ont des attaques d'épilepsie quand on les irrite ; mais la zone habituelle n'est pas capable de déterminer l'attaque ; il faut, pour produire cet effet, pincer la partie postérieure du cou ou du dos. Si, au moment de l'accès, on fait passer de la tête au train postérieur de l'animal un courant continu, on fait cesser immédiatement les convulsions. D'autre part, si, pendant que les animaux sont soumis à l'électricité, on cherche à provoquer une attaque, on n'obtient que quelques mouvements convulsifs de peu de durée.

M. Brown-Séquard fait observer que lorsque les animaux opérés commencent à devenir épileptiques, la zone épileptogène peut siéger pendant un certain temps à l'endroit indiqué par M. Legros, dans le cas où la section de la moelle est complète. Lorsqu'au contraire la section est unilatérale, la zone épileptogène, telle que cet observateur l'a indiquée, est constante. De plus, pour obtenir de véritables accès d'épilepsie, il faut que les animaux soient bien nourris, et ceux de M. Legros paraissent être dans un état de faiblesse trop considérable pour réagir vigoureusement quand on les irrite.

M. Laborde, en enlevant une partie de la moelle lombaire, a eu l'occasion de remarquer aussi qu'au début la zone épileptogène n'était pas bien délimitée et que les accès ne survenaient que lorsqu'on excitait l'animal dans le voisinage de la plaie.

— M. Liouville met sous les yeux de la Société les pièces anatomiques recueillies sur les rats qui présentaient les phénomènes de roulement dont il a parlé plusieurs fois. Chez le premier rat il existait, outre l'abcès du bulbe, des foyers purulents dans les os de la base du crâne. Chez le deuxième on a trouvé également, outre un abcès cérébral, une suppuration des deux oreilles internes ; l'oreille droite était plus atteinte que l'autre. Dans des faits de ce genre, on doit se demander si les phénomènes observés pendant la vie se rapportent exclusivement à la lésion cérébrale ou à celle de l'oreille interne.

M. Magnan a observé chez l'homme deux faits de giration, et il s'agissait dans les deux cas d'une tumeur située à la base du crâne.

M. Laborde, d'après les faits qu'il a lus ou observés chez l'homme, pense que les symptômes de tournoiement ou de giration sont plutôt en rapport avec la tumeur cérébrale qu'avec les lésions de l'oreille, à moins que celles-ci ne portent sur les canaux semi-circulaires.

M. Brown-Séquard rappelle qu'un grand nombre de faits expérimentaux et cliniques démontrent que l'ébranlement du nerf auditif peut facilement produire les phénomènes du roulement ou du tournoiement. Chez l'homme, les faits ne sont pas encore très-nombreux. Le duc de Wellington en a offert un exemple bien remarquable. Traité par un charlatan qui lui fit des injections irritantes dans l'oreille, il fut pris à plusieurs reprises d'un tournoiement très-intense. Il a trouvé que la piqûre du nerf auditif pratiquée chez les mammifères donne lieu au roulement; l'arrachement du facial, en ébranlant le nerf auditif, peut produire le même phénomène; enfin la section des canaux semi-circulaires, qu'il est impossible de pratiquer sans ébranler le nerf auditif, produit également le roulement. Si la section des divers canaux est suivie d'effets différents, surtout chez les oiseaux, il ne faut pas oublier que des piqûres dans des points divers du nerf auditif ne sont pas toujours suivies, non plus, des mêmes effets.

M. Laborde a également observé, à la suite d'une injection faite avec une certaine force dans l'oreille d'un enfant, un mouvement de giration.

M. Brown-Séquard fait observer que la simple injection d'eau bien froide dans l'oreille peut produire une sorte de titubation ou d'ivresse.

M. Ollivier présente un cœur sur lequel on peut voir des ulcérations de l'endocarde. Ces lésions portent presque exclusivement sur le cœur droit ; on n'observe qu'une seule ulcération à gauche sur une des valvules sigmoïdes. Il existait dans ce cas des infarctus du poumon et de la rate.

M. Brown-Séquard communique le résultat de quelques-unes de ses

recherches sur l'aura épileptique. Il a d'abord remarqué que chez les cochons d'Inde rendus épileptiques il suffit quelquefois de cautériser la zone épileptogène pour guérir l'épilepsie. En coupant, à l'aide d'une longue incision, la plupart des filets nerveux qui se rendent à la peau de cette zone, on ne peut plus provoquer les attaques, du moins pendant un certain temps. Chez les animaux qui ont eu le nerf sciatique coupé, on voit alors disparaître l'ulcération de la patte qui se forme probablement par les frottements dus aux attaques épileptiques. Ces faits expérimentaux, en démontrant ainsi les résultats favorables des plaies et des cautérisations de la zone épileptogène, ont conduit M. Brown-Séquard à faire l'étude des moyens révulsifs divers appliqués chez l'homme sur le point de départ de l'aura. Dans sa pratique privée et dans les consultations qu'il a données en grand nombre à l'hôpital des épileptiques de Londres, il a vu plusieurs fois des moyens révulsifs, appliqués sur le siége de l'aura, produire des effets très-remarquables.

Chez une jeune fille qui avait plusieurs fois par jour des attaques d'épilepsie, il suffisait d'un pincement plus ou moins violent au moment où elle était prise d'accès pour faire avorter l'attaque.

M. Brown-Séquard admet dans l'épilepsie une irritation qui part de la périphérie et qui provoque une attaque, parce que le centre nerveux où elle se modifie est lui-même irrité d'une certaine façon. Un vésicatoire, une cautérisation, une irritation périphérique quelconque, pour agir sur l'attaque d'épilepsie, doit donc modifier d'une certaine manière la nutrition de l'encéphale, changer à la fois l'état de la périphérie et celui du centre. Cette hypothèse très importante sera développée plus tard avec les détails qu'elle mérite.

M. Vulpian a fait dans l'ataxie locomotrice progressive quelques observations physiologiques qui se rapprochent à certains égards des faits observés par M. Brown-Séquard. On sait, en effet, que dans l'ataxie locomotrice il existe des douleurs d'une intensité quelquefois atroce, et dont le siége paraît être à la périphérie. Or on peut faire cesser ces douleurs à l'aide de diverses irritations locales. M. Vulpian emploie le plus souvent des compresses chloroformées, qui n'agissent pas comme anesthésiques, mais bien comme irritants; les mêmes effets sont obtenus à l'aide des sinapismes. Il est permis de supposer ici que, sous cette influence locale, il se produit une certaine modification dans les centres nerveux et la moelle en particulier. C'est en effet sous l'influence d'un accès d'irritation de la moelle que les douleurs prennent naissance, et c'est par erreur que les malades en rapportent le siége à la périphérie.

M. Brown-Séquard partage complétement ces idées, et il en a déjà de-

puis longtemps fait l'application à la théorie des douleurs et des crampes, que l'on observe dans la myélite chronique. Ces considérations physiologiques prouvent qu'il y a encore beaucoup de recherches à entreprendre au point de vue du traitement des maladies de la moelle. A côté de la théorie physiologique de ces phénomènes douloureux, on peut placer les faits rapportés par M. Brown-Séquard, d'arrêt de convulsions sous l'influence d'une irritation périphérique, et à un point de vue plus général il y a là quelque analogie avec ce que l'on désigne sous le nom de phénomènes d'arrêt. On sait que M. Rouget admet que l'irritation d'un nerf peut changer les conditions moléculaires des cellules ganglionnaires auxquelles il aboutit et qu'elle suspend ainsi leur action physiologique. Cette théorie serait applicable, par exemple, à l'explication de la dilatation pupillaire.

Toutefois ce dernier phénomène est complexe, et M. Brown-Séquard pense que la dilatation pupillaire peut être due, dans certains cas, à la contraction des vaisseaux de l'iris.

M. Legros rappelle que les artères qui se rendent à l'iris traversent le muscle de Brücke, tandis que les veines passent en dehors de ce muscle. La contraction de celui-ci pourrait donc comprimer les artères et agir ainsi dans la production des changements de diamètre de la pupille.

M. Vulpian se souvient que Waller ayant examiné directement les vaisseaux de l'iris pendant l'action de la belladone, a pu s'assurer ainsi qu'il n'y avait aucun changement dans leur diamètre. Ces faits ont été communiqués à l'Académie des sciences.

M. Bert rappelle aussi qu'on peut voir la pupille se dilater chez des jeunes animaux auxquels on a enlevé le cœur, et par conséquent sans l'intervention des vaisseaux.

M. Brown-Séquard sait parfaitement que l'iris peut se contracter sans l'intermédiaire de la circulation; mais cela ne prouve pas que dans certains cas celle-ci ne puisse jouer un rôle important dans la production de ce phénomène.

M. Giraldès rappelle que la circulation intra-oculaire est très-complexe et qu'il est difficile de se rendre un compte exact du rôle qu'elle joue dans les phénomènes oculo-pupillaires. Dans des expériences nouvelles sur ce sujet, Becker a vu un gonflement alternatif des procès ciliaires pendant la contraction et la dilatation pupillaires; il existait en même temps des changements correspondants dans la circulation de l'iris.

— M. Quinquaud présente à la Société le cerveau d'un fœtus mort-

né, d'environ 6 mois, dans lequel on voit deux foyers d'hémorrhagie intracérébrale.

Ce fœtus présentait une rétraction de tous les muscles fléchisseurs des membres supérieurs et inférieurs, et une courbure latérale droite de la colonne vertébrale. Les foyers d'hémorrhagie contenaient, outre une quantité considérable de globules du sang, un certain nombre de corps granuleux; de sorte que ces hémorrhagies avaient eu lieu certainement plusieurs jours avant la fausse couche.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 15 mai.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Rupture de l'attache du fléchisseur superficiel des phalanges a l'extrémité supérieure et externe du calcanéum; rupture du ligament sésamoïdien supérieur; autopsie; observation recueillie sur un cheval, par M. Am. Goubaux.

Le sujet de cette observation est un cheval hongre, de race arabe, propre au trait léger, sous poil gris pommelé, portant des cicatrices anciennes en écharpe, par suite de l'application du collier, à la partie inférieure de l'encolure et un peu sur le bord antérieur des épaules, âgé de 14 ans environ. Il servait pour les examens des cours pratiques des opérations chirurgicales le lundi 29 juillet 1867.

J'étais placé depuis quelque temps à une certaine distance de ce cheval et derrière lui, lorsque je remarquai quelque chose d'anormal dans la situation de la corde du jarret du côté droit. Alternativement cette corde tendineuse se déplaçait en dehors et reprenait sa place ordinaire. Cette observation me fit examiner le cheval plus attentivement, et je notai ce qui suit :

Le jarret du côté droit a le même volume que celui du côté gauche, et il est normal. Il n'y a qu'une légère différence dans le degré de son ouverture : celui du côté droit est plus droit, plus ouvert que celui du côté gauche.

Le canon du même côté est plus volumineux que celui du côté gauche. Il est le siége d'un engorgement ancien dans sa partie postérieure, et cet engorgement embrasse en bas les parties supérieures et postérieures du boulet. Cette dernière région n'a pas sa situation normale; elle est abaissée, et le paturon a une direction qui se rapproche de l'horizontale et diffère de celle de la région du membre postérieur gauche.

Quand le cheval est libre et au repos, le membre postérieur droit est légèrement porté en avant et sert peu à l'appui. Le coude du jarret est à peu près droit, comme à l'ordinaire, et le sommet du calcanéum de la pointe du jarret n'est pas plus volumineux que dans le jarret du côté gauche.

Si l'on force le cheval à s'appuyer sur le pied postérieur droit, le coude du jarret se déplace brusquement en dehors et devient alors, au lieu d'être à peu près parallèle au grand axe de la jambe, oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Immédiatement après le déplacement de la corde tendineuse, on voit apparaître en dedans le sommet du calcanéum qui forme une saillie anormale. La peau qui recouvrait d'abord la pointe du jarret se porte en dehors ou plutôt se déplace en même temps que le tendon, et elle est alors flasque, dirigée en dehors du sommet du calcanéum. Le creux du jarret, en dehors, ne paraît éprouver aucune modification soit avant, soit après le déplacement du tendon dont il est question.

Quand il y a un déplacement de tendon, le calcanéum paraît avoir environ le double du volume de celui du côté gauche.

L'exploration m'a fait reconnaître que le tendon du pliphémore-calcanéen ne change pas de direction, et qu'il n'a subi aucune modification de volume ni de direction, mais qu'il varie seulement dans ses rapports lorsque le déplacement du tendon a lieu. Or ce tendon qui se déplace est bien évidemment celui du fléchisseur superficiel des phalanges. On sent parfaitement bien qu'il se déplace et qu'il se replace suivant la position qu'on fait prendre au membre, et que son déplacement se fait toujours brusquement, soit, dans un sens soit dans l'autre.

De ces diverses considérations, je conclus à la rupture de l'attache du tendon du fléchisseur superficiel des phalanges sur le côté inférieur de l'extrémité supérieure du calcanéum. Et de l'abaissement de la région du boulet et de l'engorgement du canon du membre, je conclus à l'existence d'une rupture ancienne du ligament sésamoïdien supérieur.

Je fis part de mon observation et de mes conclusions à mes collègues MM. Magne, Reynal, Colin et Raymond, et je résolus de vérifier par la dissection la justesse de mes conclusions.

Lorsque les opérations furent terminées, je fis enlever le membre postérieur droit de ce cheval, et on le transporta dans mon cabinet, où j'en fis la dissection quelque temps après, le même jour. Voici ce que j'ai reconnu.

Au-dessous de la peau qui recouvre le sommet du calcanéum (pointe du jarret), le tissu cellulaire est un peu infiltré; il est abondant, très-lâche et de couleur rougeâtre. Après avoir constaté que le tendon de

fléchisseur superficiel était sain dans ce même endroit, je l'ai fendu de haut en bas et dans sa portion moyenne, afin de pénétrer directement et très-largement dans la gaîne tendineuse, qui facilite son glissement sur le calcanéum. J'en ai rabattu chacune des moitiés latérales : l'une en dehors et l'autre en dedans. Cette synoviale contenait très-peu de synovie ; les franges en étaient un peu rouges et assez développées. Les choses étant placées dans l'état qui vient d'être indiqué, j'ai reconnu que la partie du tendon du muscle fléchisseur superficiel des phalanges, qui s'attache sur le côté interne de l'extrémité supérieure du calcanéum, était rupturé. Au niveau de la rupture, les fibres composant ce tendon étaient disposées en forme de pinceaux et avaient une consistance moindre qu'à l'état normal. Il n'y a pas de rougeur de ces fibres. La rupture mesure une longueur de près de 6 centimètres. En dedans du calcanéum et en dehors de la rupture, il y a une poche assez spacieuse, vide, qui s'est formée aux dépens des tissus cellulaires et fibres environnants.

Dans la région du canon, j'ai constaté que les tendons du muscle fléchisseur superficiel et profond avaient tous leurs caractères normaux. Des coupures faites dans l'épaisseur et parallèlement à la longueur du ligament sésamoïdien supérieur, — qui était beaucoup plus épais que dans les circonstances ordinaires et entouré par du tissu fibreux de nouvelle formation, — ont fait reconnaître des altérations diverses. En effet, outre plusieurs ruptures partielles, il y avait une rupture transversale complète de ce ligament vers les trois quarts inférieurs de la longueur du canon. A ce point les fibres rompues étaient réunies par un tissu de nouvelle formation, ainsi qu'on le remarque d'ordinaire après l'opération de la ténotomie (1).

Ces pièces seront conservées pour le cabinet des collections de l'Ecole d'Alfort.

Mon diagnostic étant justifié par l'examen cadavérique, il me restera

---

(1) Sous le titre de : *Déformation des angles métatarso-phalangiens chez un cheval*, j'ai fait connaître une observation semblable en ce qui concerne la rupture du ligament sésamoïdien supérieur.

Le sujet chez lequel j'ai recueilli cette observation avait les deux boulets postérieurs ramenés en arrière et paraissait beaucoup souffrir ; il piétinait sans cesse. La douleur paraissait beaucoup plus forte lorsqu'on le forçait à s'appuyer sur un pied seulement. A la dissection des deux membres, j'ai constaté une rupture du ligament sésamoïdien supérieur en voie de cicatrisation. (Voir Bulletin de la Société de biologie, 1re série, t. V, année 1853, p. 121.)

à rechercher ultérieurement les circonstances dans lesquelles ces ruptures ont pu se manifester, et à reproduire expérimentalement les mêmes symptômes que j'ai observés chez le cheval qui fait le sujet de cette observation (1).

—M. Leven expose le résultat de ses recherches sur les effets de l'acide carbonique. Les expériences ont été faites sur différents animaux.

M. Leven distingue trois phases dans l'asphyxie par l'acide carbonique. Dans la première phase on observe le ralentissement de la circulation et de la respiration. La deuxième phase ou période anesthésique est caractérisée par une sorte de coma. Dans la troisième, la circulation et la respiration s'arrêtent. En faisant l'analyse physiologique des phénomènes présentés par les différents animaux dans ces trois phases successives, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

L'acide carbonique a une action stupéfiante sur le cœur. C'est un poison du cœur.

Il a une action anesthésique très-puissante; sa présence en excès dans le sang abaisse la température et trouble les actions chimiques.

Les causes de la mort sont complexes; elle se fait surtout par le cœur; il faut y joindre la suppression des fonctions cérébrales, mais sans faire intervenir un état congestif qui n'existe pas.

En général, les propriétés des divers tissus ne sont pas détruites; la moelle et les nerfs conservent leurs propriétés. Les fonctions cérébrales peuvent être réveillées par une seule inspiration d'oxygène, et la mort n'arrive que lorsque ce gaz n'a plus d'action sur le cœur.

— M. Hallopeau, interne des hôpitaux, en présentant le cœur d'une malade, lit la note suivante :

RÉTRÉCISSEMENT VENTRICULO-AORTIQUE; RÉTRÉCISSEMENT MITRAL; VASCULARISATION DES SIGMOÏDES AORTIQUES; ACCIDENTS D'ANÉMIE CÉRÉBRALE.

En l'espace de quelques mois, nous avons rencontré à la Salpêtrière, dans un grand nombre d'autopsies, la lésion récemment décrite par

---

(1) Dans le courant du mois de septembre 1867, j'ai essayé sur le cadavre d'un cheval et par le procédé sous-cutané, de détruire, à l'aide du bistouri, l'attache du tendon du fléchisseur superficiel des phalanges à la partie externe de l'extrémité supérieure du calcanéum. J'y ai réussi facilement. Il me fut possible, après cette opération, de déplacer le tendon en dehors et de le mettre ensuite à sa place. Il se produisit dans cette condition tout ce que j'ai observé sur le cheval qui fait le sujet de cette observation.

M. Vulpian sous le nom de rétrécissement ventriculo-aortique (1) : par sa fréquence, par les erreurs de diagnostic auxquelles peuvent donner lieu les bruits anormaux qu'elle produit, par l'explication satisfaisante qu'elle fournit souvent de bruits de souffle difficiles à interpréter autrement, cette altération nous parait destinée à prendre une place importante dans la pathologie du cœur. Notre pièce en offre un nouvel exemple ; elle présente en outre, ainsi que l'histoire de notre malade, plusieurs particularités qui nous semblent mériter l'attention.

Résumé de l'auscultation. — La nommée Bourgnet, entrée le 20 avril 1869, à l'âge de 69 ans, dans le service de M. Vulpian, salle Saint-Mathieu, 7.

Elle n'a jamais eu de rhumatisme. Depuis quelques années, elle éprouve fréquemment des palpitations, elle tousse, elle a de la dyspnée, elle se plaint aussi de vertiges. Tout à coup elle se sent étourdie, il lui semble que la tête lui tourne, qu'elle va tomber ; elle perd plus ou moins complétement connaissance pendant quelques instants ; jamais elle n'a eu d'hydropisie. C'est un accès de dyspnée qui l'amène à l'infirmerie : la face est pâle, le pouls petit et irrégulier, la respiration accélérée ; on entend dans le thorax de nombreux râles de bronchite, le tracé sphygmographique est remarquable par le peu de hauteur des pulsations, leur irrégularité et l'obliquité marquée de la ligne ascendante ; l'impulsion cardiaque est énergique ; le choc est plus fort au niveau de la pointe et sur le bord droit du sternum.

*Auscultation.* On entend à *la pointe* un bruit de souffle présystolique bien net ; le deuxième bruit n'est pas très-bien frappé, mais il n'est pas réellement soufflant. A la base et sur le milieu du cœur, il existe au premier temps un bruit de souffle prolongé ; ce bruit se prolonge sur le sternum jusqu'au cou, mais en s'affaiblissant progressivement.

M. Vulpian diagnostique un rétrécissement aortique et un rétrécissement mitral.

Les jours suivants, les phénomènes thoraciques s'amendent, un symptôme nouveau se produit, c'est une tendance irrésistible au sommeil ; la malade est presque constamment assoupie ; en l'excitant on la tire momentanément de cet état, elle répond alors avec intelligence aux questions qu'on lui pose, mais au bout d'un instant ses yeux se ferment malgré elle, elle retombe dans la somnolence.

Chaque jour cette tendance au sommeil s'accusait davantage quand

---

(1) Voir Vulpian, Archives de physiologie, 1868. — H. Liouville. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1868 ; Gazette médicale, 1869, n° 12.

le 9 mai, la malade s'affaisse tout à coup, pâlit, perd connaissance et meurt au bout de quelques instants, probablement de syncope.

Résumé de l'autopsie. — Le diagnostic est pleinement confirmé : l'infundibulum aortique et l'orifice mitral sont notablement rétrécis.

*Rétrécissement ventriculo-aortique.* Pour en constater l'existence il importe d'explorer, avant d'ouvrir complétement le cœur, l'orifice aortique et la cavité ventriculaire: introduisant donc par la pointe du ventricule l'index et le médius accolés, nous essayons de pénétrer dans l'aorte ; mais avant d'atteindre l'orifice, nous nous sentons arrêtés et nous pouvons nous convaincre que l'obstacle siége à 1 centimètre environ au-dessous des sigmoïdes et que plus haut, au niveau de l'orifice, la cavité s'élargit brusquement.

Le ventricule ouvert, la cloison nous apparaît notablement hypertrophiée, elle se renfle à sa partie supérieure de manière à former une sorte de bourrelet volumineux faisant saillie dans l'infundibulum aortique. D'autre part, la valve antérieure de la mitrale, qui limite en arrière et à gauche l'infundibulum, est le siége d'une altération scléreuse des plus avancées; elle est épaissie, rigide, très-peu mobile, notablement rétractée : c'est là, entre la saillie de la cloison et la valve mitrale, que se trouve la partie la plus resserrée du canal ventriculo-aortique; il y a là un véritable détroit que doit franchir le sang quand la contraction ventriculaire le chasse dans l'aorte. Ces conditions ne sont-elles pas éminemment favorables à la production d'un bruit de souffle? Pour nous, elles nous semblent fournir l'explication la plus rationnelle du bruit anormal qui existait chez notre malade, à la base et au milieu du cœur; les orifices ne présentent d'ailleurs aucune altération qui puisse rendre compte de ce bruit, et il se différenciait suffisamment par son timbre des bruits anémiques.

Des deux altérations que nous avons vues contribuer à la formation du rétrécissement ventriculo-aortique, la saillie de la cloison et la rétraction de la mitrale, la première a pour cause l'hypertrophie du cœur, la deuxième l'endocardite chronique. L'hypertrophie du cœur, comme l'athérome artériel dont elle est fréquemment la conséquence, existe très-communément dans la vieillesse. Il en est de même de l'endocardite chronique : contrairement à ce qu'on lit dans les ouvrages les plus complets et les plus récents sur les maladies du cœur, cette affection, d'après les observations de M. Vulpian, est des plus fréquentes à cette période de la vie.

Il est presque exceptionnel de trouver chez les individus âgés la mitrale intacte ; dans la grande majorité des cas elle est indurée, épaissie, surtout près de son bord libre ; très-souvent elle est parsemée de plaques scléreuses, dures, opaques, blanchâtres ; sur sa face ventriculaire,

et à son bord, on voit des saillies plus ou moins volumineuses, et l'on ne peut dire que ce soient là les reliquats de vieilles inflammations datant du jeune âge, car à côté de végétations dures, blanchâtres, déjà anciennes, il s'en trouve d'autres dont la demi-transparence, la couleur rougeâtre, souvent la vascularisation, indiquent l'origine toute récente.

Il semble que, dans la vieillesse, l'endocarde des valvules et surtout celui de la mitrale soit très-généralement le siége d'une irritation formatrice lente, presque continue. Ce travail aboutit, par suite des transformations régressives que subissent les éléments de nouvelle formation et de l'atrophie des éléments normaux, à la rétraction de la valvule.

On ne saurait donc s'étonner que l'infundibulum aortique soit fréquemment rétréci chez les vieillards, et, pour peu qu'on examine le cœur avec les précautions voulues, on constate, dans un grand nombre de cas, l'existence de cette lésion. Dans quelle mesure est-elle compatible avec l'intégrité de la circulation? A quel degré doit-elle être portée pour qu'il en résulte des troubles symptomatiques et des bruits anormaux? C'est ce que des recherches ultérieures devront décider. Mais nous pouvons dire dès maintenant que chez un certain nombre de sujets, et entre autres chez celui dont nous rapportons l'observation, le rétrécissement nous a paru assez prononcé pour qu'on ne pût lui refuser une influence, sinon identique, du moins égale à celle que l'on accorde à un rétrécissement marqué de l'orifice proprement dit.

*Vascularisation des sigmoïdes.* On voit courir à la base des valvules aortiques droite et postérieure un vaisseau relativement volumineux. De son bord supérieur émanent un grand nombre de ramifications facilement visibles à l'œil nu, bien que très-fines; elles forment un beau réseau sur la face ventriculaire des valvules. Cette lésion a été longtemps regardée comme très-rare, faute peut-être d'un examen suffisamment attentif; M. Vulpian en a observé dans ces dernières années un certain nombre de cas; il ne la considère pas comme exceptionnelle (1).

*Rétrécissement de l'orifice mitral.* Il est assez serré pour que l'index ne puisse le franchir, assez large pour admettre facilement le petit doigt. La valvule est très-malade; examinée par sa face auriculaire, elle offre un aspect singulier, rappelant celui du museau de tanche. L'orifice a la forme d'une fente semi-circulaire; la valve postérieure

---

(1) Voir observation de Charcot et de H. Liouville, Société de biologie (Comptes rendus, p. 174 et 177, année 1868).

n'est représentée que par une bande mince, suivant le contour de l'anneau fibreux; la valve antérieure constitue un véritable diaphragme interposé entre les cavités gauches du cœur; elle est vascularisée; de fines végétations rougeâtres surmontent son bord libre.

Vu par le ventricule, l'orifice a la forme d'une boutonnière; les cordages sont très-épaissis, rétractés, en partie soudés entre eux; ils portent aussi des végétations rougeâtres très-délicates. La valve antérieure est peu mobile; il suffit néanmoins d'exercer sur sa face aortique une légère pression pour que l'orifice se trouve, par cela seul, parfaitement clos; il ne pouvait donc y avoir d'insuffisance.

*Troubles fonctionnels.* En présence de tels obstacles au cours du sang, on peut être surpris que les troubles fonctionnels n'aient pas été plus accusés; les poumons étaient un peu congestionnés, mais les phénomènes de stase manquaient dans la circulation générale. Le ventricule droit se contractait, il est vrai, avec énergie, comme en témoigne le choc intense que l'on percevait à droite du sternum; mais ses parois ne sont pas hypertrophiées : à peine l'oreillette gauche est-elle épaissie, près de l'orifice mitral. Peut-être dans la vieillesse, à mesure que l'activité de la nutrition se ralentit, la quantité de sang en circulation se réduit-elle proportionnellement; on pourrait comprendre ainsi comment un rétrécissement considérable peut se produire à l'un des orifices du cœur sans que la circulation veineuse se trouve entravée.

L'influence des lésions cardiaques ne s'est guère fait sentir que sur la circulation artérielle; c'est dans l'encéphale surtout que les effets en ont été marqués. Dans cet organe, un nouvel obstacle venait s'opposer au cours du sang, les artères de la base étaient le siége d'une dégénérescence scléro-athéromateuse avancée; les masses athéromateuses faisaient saillie dans leur cavité et, en beaucoup de points, réduisaient leur calibre. On s'explique que, dans ces conditions, il se soit produit des accidents d'anémie cérébrale, et nous n'hésitons pas à considérer comme tels les vertiges et le singulier état de somnolence que nous avons signalés.

M. Vulpian appelle l'attention de la Société sur la signification du bruit de souffle présystolique. Comme on l'avait entendu dans ce cas avec la plus grande netteté, la théorie se serait trouvée tout à fait en défaut si l'autopsie n'avait révélé un rétrécissement mitral.

A propos de la lésion aortique, M. Vulpian fait observer qu'il a déjà eu l'occasion de constater plusieurs cas du même genre et de reconnaître qu'un bon nombre de bruits de souffle au premier temps étaient dus à cette lésion. On doit remarquer encore que c'est l'altération de la valve interne de la valvule mitrale qui est la cause principale du rétrécissement sous-aortique. Enfin, on voit ici un nouvel exemple de

vascularisation des valvules sygmoïdes, état qui a déjà été signalé par M. Charcot et plusieurs autres observateurs.

A propos de ce fait, M. Vulpian se demande si dans certaines maladies, comme dans la chlorose, les pyrexies, on ne pourrait pas admettre, à cause de la dilatation passive du ventricule gauche, l'existence d'un rétrécissement sous-aortique relatif et expliquer ainsi un certain nombre des bruits de souffle passagers au premier temps que l'on observe dans ces cas.

M. Liouville, qui a eu l'occasion d'étudier dans le service de M. Vulpian quelques cas de rétrécissement sous-aortique, pense que c'est surtout l'altération du myocarde qui détermine le détroit sous-aortique. Dans les cœurs qu'il a examinés, la cloison était à ce niveau bombée en dos d'âne, et cette disposition combinée à l'épaississement de la valve correspondante de la mitrale, produisait le rétrécissement.

Note sur un tænia monstrueux de l'homme; par le docteur Léon Vaillant.

Si les monstruosités chez l'homme et les animaux supérieurs ont donné lieu à un grand nombre d'importants travaux, il n'en est pas de même chez les êtres dégradés qui jusqu'ici n'ont guère été l'objet que d'observations isolées. Le fait que j'ai l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société viendra s'ajouter à ces dernières, qui permettront peut-être, étant reprises un jour, d'arriver à des résultats plus complets.

L'animal qui en est l'objet m'a été remis par M. J. Chatin et provenait d'un malade venu en consultation à l'Hôtel-Dieu pour se faire débarrasser de cet hôte incommode. C'est un vers cestoïde se rapportant très-évidemment au genre *tænia* et soit au *tænia solium*, soit au *tænia mediocanellata;* mais vu l'état incomplet des pièces et la disposition anormale des anneaux, il est difficile de décider plus exactement à quelle espèce il appartient.

Les fragments comprennent :

1° Une portion de chaîne de treize anneaux, plus un quatorzième divisé en trois lanières; ils sont longs de 10 millimètres à 5 millimètres, larges de 8 millimètres;

2° Six anneaux, également réunis, plus allongés, la longueur étant de 14 millimètres, tandis que la largeur n'atteint que 6 millimètres.

3° Deux anneaux intermédiaires entre les précédents, mesurant 12 millimètres sur 8 millimètres,

4° Trois anneaux longs de 12 millimètres, larges seulement de 3 millimètres;

5° Deux anneaux ayant à peu près les dimensions de ceux sous le n° 3, l'un fendu en trois lanières;

6° Un groupe de trois anneaux, un long, un moyen large et un très-court 4 millimètres de long) réunis de telle sorte qu'ils semblent partir d'un centre, au lieu d'être disposés en série ;

7° Quatre anneaux isolés.

Sur tous ses fragments, sauf peut-être celui compris sous le n° 4 dont l'alcool avait fort contracté les anneaux, on observe une forme très-insolite qui a beaucoup frappé tous ceux qui ont bien voulu examiner ces échantillons. Au lieu d'être simplement plat, l'anneau présente sur l'une de ses faces un prolongement partant de son milieu, égal à la moitié de la largeur de l'anneau, de même épaisseur, de même aspect, en sorte que sur une coupe perpendiculaire à l'axe de l'animal, on obtient une figure en étoile à trois branches. Les pores génitaux, bien visibles sur chaque article, sont irrégulièrement alternes sur le bord de chacune des lames sans distinction. Sur l'anneau long faisant partie du groupe placé sous le n° 6, on voit deux pores sur deux des lames, la troisième n'en présentant pas ; c'est le seul point où j'aie pu découvrir cette particularité.

En recherchant dans les auteurs des faits analogues, on trouve qu'un cas presque identique est signalé et figuré par M. Kuchenmeister (1), sur un tænia qui lui avait été envoyé du cap de Bonne-Espérance par M. le docteur Rose; il n'avait reçu également qu'une portion du strobile sans le scolex. Mais le même auteur rapporte avoir eu en sa possession un exemplaire du *tænia cœnurus* offrant la particularité d'avoir un corps triangulaire, un des angles simulant une crête; sur cet échantillon, le scolex présentait une autre anomalie non moins curieuse, à savoir six ventouses au lieu de quatre.

Ces observations conduisent à conclure qu'il faut voir dans ces faits une monstruosité, déduction à laquelle avait déjà été amené l'auteur que je viens de citer. En ayant égard au nombre anormal des ventouses dans un des cas de M. Kuchenmeister, à la présence de deux orifices génitaux sur un seul anneau, comme dans le fait qui est l'objet de la présente note, on doit admettre que cette monstruosité est produite par l'accolement et la pénétration partielle de deux individus ; que de plus l'anomalie semble dépendre d'une malformation primitive du scolex.

M. J. Chatin a bien voulu offrir ce curieux échantillon à la collection du Muséum d'histoire naturelle.

— M. Ranvier présente des préparations histologiques dans lesquelles

---

(1) *Die in und an dem Koerpers des lebenden menschen vorkommenden parasiten.* 1re part., p. 93, pl. III, fig. 14-16, 1855.

BIOLOGICAL LIBRARY

on peut étudier des coupes transversales de tendons et compléter ainsi la communication qu'il a faite il y a quelque temps sur ce sujet. On peut voir sur ces coupes des espaces stellaires ayant des prolongements anastomosés d'une façon régulière. Ils sont le résultat de la juxtaposition des faisceaux coupés transversalement. Dans ces espaces il n'existe aucune cellule plasmatique ; tous les éléments cellulaires sont placés dans les tubes et non entre eux.

Ces études ont conduit M. Ranvier à rechercher si les cellules plasmatiques de tissu conjonctif existent réellement, et il a pu se convaincre que c'est par suite d'une série d'erreurs d'observation que l'on a été conduit à admettre l'existence de ces cellules. L'auteur a employé dans ces recherches divers procédés dont le plus important consiste à injecter dans le tissu cellulaire de la gélatine avec ou sans nitrate d'argent, de façon à obtenir une masse pouvant se prêter à l'action du rasoir. Sur les coupes ainsi obtenues il est facile de se rendre compte de la disposition des éléments. On voit d'abord, comme Henle l'a dit depuis longtemps, qu'il existe des faisceaux de fibres très-longues qui se divisent à de rares intervalles, mais qu'on ne trouve ni lames ni cribles. Entre les faisceaux de fibres on observe des cellules abondantes. Aplaties, possédant un noyau volumineux et constamment un ou deux nucléoles, elles ont les caractères des cellules épithéliales. Lorsqu'on a mélangé à la gélatine du nitrate d'argent, les cellules sont fixées dans leurs formes et leurs rapports. On peut s'assurer ainsi qu'elles fournissent un revêtement discontinu aux faisceaux de fibres.

— M. Brown-Séquard montre à la Société deux jeunes lapins auxquels il a arraché le nerf facial d'un côté. On observe d'abord une contraction pupillaire correspondant au côté opéré. Mais l'expérience n'a pas été faite pour démontrer ce phénomène déjà indiqué depuis longtemps par M. Brown-Séquard. Sur un des lapins la cloison des narines et de la lèvre supérieure est intacte, et l'on peut voir dans le côté paralysé des contractions dans l'aile de la narine. Chez le second animal on a fait une section médiane de la cloison du nez et de la lèvre supérieure, et l'on a obtenu ainsi une immobilité complète de la narine et de la lèvre supérieure du côté qui correspond à l'arrachement du facial. On peut conclure de cette expérience qu'il existe des filets du facial qui passent de l'autre côté de la ligne médiane et se distribuent aux colonnes musculaires de la cloison du nez et de la lèvre supérieure.

M. Brown-Séquard montre ensuite un cochon d'Inde chez lequel il a pratiqué une section des nerfs du bras dans la région axillaire. Il n'existe chez cet animal aucun trouble de la nutrition dans la patte

correspondante, tandis que lorsqu'on pratique la section d'un seul nerf, on donne lieu à une ulcération plus ou moins profonde qui se développe à l'extrémité du membre. Cette différence est due très-probablement à ce que dans le premier cas l'animal ne peut plus exécuter aucun mouvement, tandis que dans le second il peut encore frotter l'extrémité du membre ou l'excorier avec ses dents.

## Séance du 22 mai.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

NOTE SUR UN CAS DE RÉTRÉCISSEMENT ET D'INSUFFISANCE AORTIQUES, ACCOMPAGNÉ D'INSUFFISANCE MITRALE, TERMINÉ PAR LA MORT SUBITE; par M. DUGUET, chef de clinique.

Lorsqu'on étudie les affections dites organiques du cœur, on est frappé, d'une part, de l'isolement fréquent du rétrécissement ou de l'insuffisance à l'orifice aortique, et d'autre part, de la coexistence presque constante du rétrécissement et de l'insuffisance lorsqu'il s'agit de l'orifice mitral. Le fait que nous relatons ici mérite de fixer l'attention par une disposition inverse. De plus, il n'est pas sans intérêt de signaler les circonstances particulières qui ont précédé la mort subite par syncope.

RÉTRÉCISSEMENT ET INSUFFISANCE AORTIQUES; HYPERTROPHIE DU CŒUR AVEC DILATATION; INSUFFISANCE SECONDAIRE DE LA VALVULE MITRALE; DYSSYSTOLIE; MORT SUBITE; AUTOPSIE.

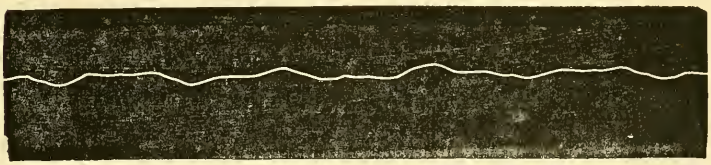
C..., âgé de 22 ans, menuisier, né en Savoie, entré le 13 mai 1869, salle Saint-Paul, n° 21, dans le service de M. Peter (clinique médicale).

Il raconte qu'il n'a jamais eu de rhumatisme, qu'il n'en existe pas dans sa famille. Il est parti assez jeune de son pays, a fait plusieurs voyages sur mer, et en particulier pour aller dans l'Amérique du Nord; il partait en qualité de menuisier dans les navires. Etant en Amérique il y a quelques années, il eut pendant plusieurs mois des accès de fièvre intermittente parfaitement déterminés, se montrant d'abord tous les jours, puis tous les deux jours, puis tous les trois ou quatre jours, puis enfin tous les huit jours. Il ne peut dire exactement quels sont les médicaments qui lui furent donnés. Toujours est-il que sa fièvre dura longtemps, l'affaiblit très-sensiblement, et que de son chef, se basant sur le dicton du pays, il se jeta plusieurs fois à la rivière pour *couper sa fièvre*, comme il dit, par le saisissement de l'eau.

Ajoutons qu'il avoue des libations copieuses d'assez longue date et souvent répétées. D'ailleurs il était marié et ignorait où était passée sa femme, ce qui lui causait un grand chagrin.

Il se plaint de palpitations depuis ces dernières années; sa fièvre a toutefois disparu. Depuis quelques jours seulement, voyant ses jambes enfler, il se présente au Parvis, où il est reçu par M. Peter pour la Pitié. A son entrée, voici ce que l'on constate :

Cet homme, d'une taille au-dessus de la moyenne, offre une dyspnée très-intense, les jambes enflées et une teinte un peu cyanosée répandue sur tout le corps. Rien dans les urines. On sent à la région précordiale un léger frémissement vibratoire coïncidant avec le choc cardiaque; la pointe battait dans le septième espace intercostal et sous la huitième côte, en dehors du mamelon. La matité précordiale est considérable; elle indique manifestement une hypertrophie ou tout au moins une dilatation cardiaque. La matité de l'aorte au-dessus du cœur mesure un peu plus de deux travers de doigt transversalement sans soulèvement. Il existe à la pointe un souffle au premier temps, systolique, très-net, quoique sans rudesse (insuffisance mitrale). A l'origine de l'aorte se trouve aussi un souffle systolique d'une rudesse très-marquée, se propageant le long de la crosse et non vers la pointe sternale (rétrécissement aortique). On perçoit le second temps assez nettement, et il est impossible d'y constater un bruit de souffle, soit à l'orifice aortique, soit vers la pointe sternale. D'ailleurs, le pouls est assez perceptible, mais très-irrégulier, sans intermittence et n'offrant pas les caractères du pouls de Corrigan. Dans le tracé sphymographique, on constate des irrégularités très-marquées et une sorte de plateau ascendant systolique.



Vers les poumons, matité évidente en arrière, des deux côtés; point de souffle d'aucun genre, ni à droite ni à gauche; faiblesse très-grande de la respiration avec râles crépitants et sous-crépitants assez nombreux dans les deux poumons, surtout en bas et en arrière. Les vibrations thoraciques sont faibles des deux côtés.

Le foie déborde les fausses côtes; il est douloureux à la pression. La rate semble un peu plus volumineuse qu'à l'état normal et légèrement

douloureuse à la pression dans l'hypochondre gauche. Les urines sont rendues en quantité ordinaire ; pas de douleurs à la région rénale.

La manière dont le malade répond aux questions indique une certaine obtusion de son intelligence plutôt qu'une gêne véritable dans le langage. Les fonctions digestives sont conservées; depuis quelques jours il existe avec la dyspnée une toux assez fréquente, sans expectoration caractéristique.

Le 14 mai, après avoir parfaitement dîné à quatre heures du soir, il fut pris subitement, vers cinq heures et demie, d'une suffocation avec syncope, pendant laquelle il sauta hors du lit, tomba sur le plancher de tout son long : il était mort. Le tout avait duré quelques secondes.

Au moment de la chute il était les yeux grands ouverts, la figure rose; en moins d'une minute on le vit bleuir ; sa figure devint noire. Des charbons ardents appliqués sur son thorax donnèrent deux ou trois mouvements inspiratoires. L'électrisation des nerfs phréniques ne produisit que des mouvements musculaires partiels ; l'ouverture de la médiane céphalique ne donna que quelques gouttes de sang noir. D'ailleurs, dès le moment de la chute, le cœur avait cessé de battre et le pouls était nul. Notons qu'il avait uriné abondamment pendant la syncope.

Autopsie dix heures après la mort.

I. Thorax. — A l'ouverture du thorax on trouve deux litres et demi de sérosité répandue à peu près également à droite et à gauche. Les poumons refoulés ne sont pas recouverts de fausses membranes (hydrothorax double). Le tissu pulmonaire de chaque côté, sans traces de tubercules nulle part, sans emphysème, est d'un rouge assez intense, à peine crépitant, ferme et comme splénisé d'une façon générale. A la coupe cette splénisation est plus nette encore (affaissement avec congestion pulmonaire); il s'écoule une notable quantité de sérosité rougeâtre.

Le péricarde est considérablement distendu, non par de la sérosité (quelques cuillerées seulement), mais par le muscle cardiaque lui-même.

Le cœur offre autant de largeur que de longueur. Le ventricule gauche est extrêmement développé, descendant beaucoup plus bas que le ventricule droit (plus de 2 centimètres). Il existe une petite plaque laiteuse en avant du ventricule droit. A l'ouverture on ne trouve rien dans le ventricule ni l'oreillette droite ; ces deux cavités paraissent un peu grandes et la paroi du ventricule est sensiblement hypertrophiée; elle mesure 7 à 8 millimètres (hypertrophie avec dilatation). Rien aux orifices ni aux valvules, rien à l'artère pulmonaire ni dans les bronches.

La cavité ventriculaire gauche est extrêmement distendue, allongée,

comme ce ventricule (13 centimètres) contenant un caillot cruorique peu volumineux maintenu dans les cordages de la mitrale. La paroi de ce ventricule, à moitié de la hauteur, est de 2 centimètres (hypertrophie avec dilatation considérable). L'orifice mitral, au lieu de deux doigts, en accepte trois facilement (insuffisance mitrale par dilatation de l'orifice); mais les valves et les cordages n'ont subi aucune altération : elles sont rouges, injectées d'une façon sensible. Toute la face interne du ventricule est très-vascularisée. L'orifice aortique, vu par le ventricule, offre une dégénérescence calcaire très-dure, très-irrégulière; il est impossible de distinguer les trois valvules, qui sont soudées et refoulées en haut sous la forme d'un diaphragme présentant au centre un orifice très-irrégulier râpeux, grenu, avec de gros grains calcaires. Cet orifice, dont les lèvres sont immobiles et béantes, est à peu près arrondi et il mesure environ 1 centimètre de diamètre. Vu du côté de l'aorte, l'orifice paraît occupé par une masse irrégulière, infundibuliforme, à base plus large, tourné vers le ventricule, à sommet tronqué regardant dans l'aorte et offrant l'orifice béant en forme de cratère. Sur les parties latérales de ce diaphragme calcaire, irrégulier, se retrouvent assez facilement les points d'insertion des trois valvules sous forme de brides (rétrécissement et insuffisance aortique considérables). Rien à noter dans le reste de l'aorte.

L'oreillette gauche n'est pas très-dilatée, mais ses parois ont une épaisseur qui est au moins le double de celle de l'oreillette droite. Les artères coronaires sont parfaitement saines.

Les fibres musculaires du cœur ont conservé leurs striations; quelques-unes seulement présentent un commencement de dégénérescence granulo-graisseuse.

II. Abdomen. — L'estomac contient une grande quantitée d'aliments non digérés. Sa muqueuse est tuméfiée, d'un rouge vineux intense; elle semble enflammée chroniquement bien qu'il faille tenir compte de l'état actif de la digestion au moment de la mort. Le reste de l'intestin n'offre rien de remarquable.

Le *foie* est un peu volumineux, muscade, sans cirrhose; la capsule de Glisson est cependant notablement épaissie.

La *rate* mesure en longueur 14 centimètres; elle est ferme et volumineuse sans cirrhose appréciable; la capsule fibreuse est épaissie et blanchâtre comme celle du foie.

Les *reins* ont leur aspect habituel; ils sont d'une fermeté rare.

Rien autre chose à noter du côté de l'abdomen.

III. Encéphale. — Du côté de l'encéphale on a constaté des indurations en plaques avec épaississement scléreux et un peu calcaire de la dure-mère, surtout au niveau des bosses pariétales, sans pachy-ménin-

gite appréciable. L'arachnoïde viscérale et surtout la pie-mère sous-jacente qui recouvre la face convexe de deux hémisphères, offre dans une étendue qui dépasse la longueur de la main de chaque côté, un épaississement avec opacité blanchâtre comme on les rencontre rarement. Les veines d'ailleurs contiennent une énorme quantité de sang en rapport avec l'asphyxie. Cette teinte opaline anormale s'étend un peu sur le reste de deux hémisphères. Notons que la substance cérébrale se détache très-facilement des membranes et que à part une teinte rosée générale des centres, le cerveau n'offre aucune altération.

Ainsi qu'on vient de le voir par le récit de l'observation, l'existence d'un bruit de souffle bien nettement constaté vers la pointe du cœur gauche ne permettait pas de méconnaître une *insuffisance mitrale*, et l'existence d'un autre bruit de souffle rude, également au premier temps, nettement perçu à la base du cœur, au niveau de l'orifie aortique, faisait affirmer le *rétrécissement* de cet orifice.

Or qu'arrivons-nous à constater par l'autopsie? 1° Un *rétrécissement* considérable de l'orifice aortique. 2° L'absence de toute lésion apparente à la valvule mitrale. 3° Et contrairement à notre attente, une insuffisance aortique aussi indubitable que le rétrécissement, puisque la même lésion qui forme ce dernier donne forcément lieu à la première, les valvules sigmoïdes étant tellement soudées entre elles et transformées qu'elles constituent un anneau calcaire rigide offrant la même ouverture, qu'on le regarde par le ventricule ou par la crosse aortique.

Il existait donc une insuffisance aortique type qui ne s'est révélée ni au doigt par le pouls de Corrigan, ni à l'oreille par aucun bruit de souffle au second temps. D'ailleurs, si nos sens pouvaient être mis en doute, le sphygmographe devait au moins, par un tracé significatif, traduire et redreser notre erreur. Il n'en fut rien. Au contraire, le sphygmographe nous donna un tracé singulier, bizarre, incapable de nous éclairer dans aucun sens, si ce n'est qu'il indiquait un trouble profond inusité de la circulation, et c'était bien quelque chose. Ce tracé, en effet, était d'accord avec la gêne profonde de la respiration, gêne produite elle-même par la présence de 2 litres et demi de liquide répandu dans les deux côtés du thorax. Cette dyspnée, cette anhélation remarquable du malade, cet œdème récent des jambes, phénomène rare dans les lésions aortiques, et tenant généralement aux complications du côté de l'orifice mitral, cette singularité du pouls, tout nous indiquait clairement, même en face de l'intégrité des fonctions digestives, un état voisin de l'*asystolie*, la *dyssystolie* en un mot, dyssystolie qui précédait et préparait pour ainsi dire la syncope terminale

qui ne se fit d'ailleurs pas longtemps attendre. Quoi d'étonnant alors que le souffle du second temps à la base, souffle qui est toujours doux, ait réellement manqué dans notre investigation? Ce fait serait loin d'être isolé, et l'on sait que Beau attribuait en pareil cas à l'asystolie cette absence de bruit au second temps.

Si la force qui ramenait le sang de l'aorte dans le ventricule n'était plus suffisante pour produire le bruit de souffle aspiratif du deuxième temps, il n'en était pas de même pour celle qui faisait passer le sang par l'orifice aortique rétréci, ou par l'orifice mitral insuffisant. Le muscle cardiaque, en effet, sensiblement hypertrophié, avait conservé la striation parfaite de ses fibres, et il nous est facile d'interpréter la netteté de deux souffles qui faisaient affirmer durant la vie l'existence du rétrécissement aortique et de l'insuffisance mitrale.

Nous avons vu jusqu'à quel degré l'orifice aortique était rétréci et de quelle nature était l'altération des valvules. Mais comment faire concorder ce souffle révélateur d'une insuffisance mitrale en présence de cette valvule, saine en apparence?

Cette valvule est saine, il est vrai, mais l'orifice qu'elle est destinée à fermer est distendu au point d'accepter facilement trois doigts, tandis qu'à l'état normal il n'en accepte généralement que deux. Il accepte donc trois doigts, aussi bien que la valvule tricuspide. La dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est le résultat direct de la dilatation du ventricule gauche; et cette dilatation est secondaire elle-même par rapport à la lésion initiale, le rétrécissement aortique. Or cette dilatation de l'anneau fibreux n'a nullement entraîné l'ampliation des valves de la mitrale qui sont restées normales; il s'ensuit que cette valvule, faite pour obturer un orifice qui laisse passer deux doigts, devient incapable d'obturer un orifice qui en laisse passer trois. Joignez à cela que par suite de la dilatation de la cavité les cordages vasculaires qui sont inextensibles sont devenus, eux aussi, d'une longueur insuffisante pour permettre aux bords libres de la valvule d'arriver franchement au contact pendant la systole. Par conséquent insuffisance de la valvule, insuffisance des cordages qui règlent ses mouvements, telles sont les conditions anatomiques qui expliquent clairement, d'une part l'existence d'une insuffisance mitrale et par conséquent d'un bruit de souffle au premier temps vers la pointe, et d'autre part la présence d'une insuffisance mitrale entièrement indépendante d'un rétrécissement de cet orifice.

D'ailleurs, pourquoi n'observerait-on pas à l'orifice mitral, sous l'influence de la dilatation du cœur gauche, ce que nous voyons assez souvent à l'orifice tricuspide, sous l'influence de la dilatation du cœur droit? Le mécanisme à invoquer ne diffère pas dans les deux cas.

Quand les malades atteints d'insuffisance aortique meurent subitement de syncope, ils sont généralement pâles. Dans le cas actuel, il en fut autrement. En effet, en sautant de son lit, le malade avait le visage rose plutôt que rouge, mais nullement pâle, et en moins d'une minute, nous vîmes tout son corps, et en particulier son visage, bleuir de la façon la plus remarquable. Il semblait que la circulation veineuse étant enrayée subitement, nous assistions au passage du sang des artères qui se vidaient dans les capillaires veineux. L'autopsie est venue confirmer cette idée en nous montrant les ventricules et les oreillettes vides de sang, à droite comme à gauche. Nul doute que l'épanchement thoracique exerçait à l'embouchure des deux veines caves une pression capable d'empêcher d'une façon absolue l'arrivée du sang veineux, alors que les artères, pleines de sang, continuaient à se vider. Telle est l'explication qui nous paraît la plus plausible.

De ce fait nous croyons pouvoir conclure :

1° Que la *systolie* ou la *dyssystolie* peut précéder la mort par la syncope dans l'insuffisance aortique;

2° Que l'insuffisance aortique peut en pareil cas, ainsi que Beau l'avait indiqué, ne pas se révéler par les signes qui lui sont habituels,

3° Enfin, qu'il peut exister à l'orifice mitral une insuffisance secondaire, comme elle existe à l'orifice tricuspide, par suite de la dilatation du ventricule;

Conséquemment qu'une insuffisance mitrale peut parfaitement se produire en dehors de tout rétrécissement du même orifice.

Note sur un cas de typhlite phlegmoneuse survenue dans le cours d'une entérite tuberculeuse ; par M. Duguet, chef de clinique de la Faculté.

Il n'y a pas longtemps encore que des auteurs fort recommandables ont étudié avec un soin scrupuleux le groupe si intéressant des phlegmons iliaques. Dans ce groupe se trouvent généralement indiquées, lorsqu'il s'agit du flanc droit, deux affections bien distinctes, le phlegmon iliaque proprement dit et la périty phlite. Cette dernière, dans l'esprit même de ceux qui la décrivent, comprend englobées l'une avec l'autre, tant sont étroites leurs affinités, la *périty phlite* et la *typhlite* proprement dite.

Sans doute la périty phlite est presque toujours la conséquence d'une typhlite; sans doute il est rare de voir l'inflammation née dans le cœcum ne pas se propager à l'atmosphère celluleuse qui enveloppe cet organe, et c'est ce qui justifie jusqu'à un certain point la confusion que M. Grisolle en particulier a faite de ces deux affections. Mais

on conçoit cependant qu'une cause étrangère au cœcum vienne enflammer l'atmosphère celluleuse péricœcale; on conçoit également qu'une inflammation du cœcum ne s'étende pas au delà de ses membranes. On conçoit en un mot l'inflammation isolée du cœcum ou de son atmosphère celluleuse.

Depuis quelques années cette question est pour ainsi dire à l'étude, et il faut rendre justice aux efforts qu'a faits M. le professeur Béhier pour établir le diagnostic différentiel de la typhlite et de la périty-phlite. Un de ses élèves, M. Blatin, s'inspirant d'une de ses cliniques, en fit le sujet de ses recherches dans une thèse remarquable (Paris, 1868).

La distinction nettement indiquée par M. Béhier et reproduite par M. Blatin, entre la typhlite et la péritypblite, nous paraît corroborée par le fait suivant considéré au point de vue anatomique et au point de vue symptomotologique. De plus, on y verra une forme particulière de lésion peu ou point signalée jusqu'à présent et qui vient démontrer, une fois de plus, combien les affections du cœcum méritent presque au même titre que celles de l'estomac, une description spéciale.

TUBERCULISATION CHRONIQUE DES POUMONS ET DE L'INTESTIN; TYPHLITE PHLEGMONEUSE; MORT; AUTOPSIE.

P... (Marie), âgée de 34 ans, lingère, entrée le 30 mars 1869, salle Saint Charles, à la Pitié, service de M. Peter (clinique médicale).

Point de tubercules du côté des parents. Née à Melun, elle est venue de bonne heure à Paris pour y travailler dans un atelier. Point d'enfants ni de fausses couches.

Depuis six ans elle tousse, crache, maigrit et perd ses forces. Il y a trois ans, P... a craché un peu de sang. Il y a dix mois, péritonite sans cause étrangère appréciable, mais forçant la malade à garder le lit pendant trois mois. Depuis cette époque, P... n'a plus d'appétit, est prise fréquemment de diarrhée ou de vomissements; enfin depuis cinq mois les règles ont cessé de paraître. Des sueurs abondantes et nocturnes se montrent depuis trois semaines.

A son entrée, P... offre un aspect très-cachectique : maigreur extrême, ongles hippocratiques; points douloureux disséminés en diverses régions du thorax, qui est déformé, aplati; la pression exagère les douleurs. Expectoration abondante avec crachats purulents, dechiquetés, striés de sang. Matité complète dans les deux fosses sus-épineuses, et dans la fosse sous-épineuse gauche. Souffle intense, caverneux dans la moitié supérieure du poumon gauche; craquements humides à droite. La diarrhée continue.

A la date du 16 avril, cette diarrhée est tellement abondante qu'elle

amène des syncopes; cependant le ventre reste assez souple et non douloureux.

Le 17, frisson violent le matin; suivi de fièvre. Le lendemain amélioration, la diarrhée semble s'apaiser notablement.

A partir du 25 avril les frissons reparaissent, violents, chaque jour, à des heures variables. Sueurs profuses.

A la date du 9 mai, légère amélioration; mais le 11, à la visite du matin, nouveau *frisson très-intense*. P... claque des dents et tremble de tous ses membres. Pouls 125, température 40°.

Les phénomènes pulmonaires n'ont pas changé, mais le ventre devient *très-douloureux*, principalement dans le flanc droit : il est impossible, en raison de la douleur excessive, d'explorer profondément cette région. En même temps se montrent des *vomissements ;* la diarrhée ne reparait pas. Cataplasmes laudanisés sur le ventre.

La fièvre hectique continue à se montrer comme les jours précédents.

Cet état continue les jours suivants ; mêmes douleurs vives, mêmes vomissements. Le 14 elle rend par l'anus des *matières striées de sang et puriformes*. La mort a lieu le 15.

Autopsie le 16 mai.

I. — *Thorax.* — Il existe dans le poumon gauche principalement une grande quantité de tubercules à tous degrés de développement; il existe surtout un grand nombre de cavernes qui en sillonnent la partie supérieure et sont la conséquence d'une fonte rapide des poumons. A droite mêmes lésions, mais beaucoup moins avancées. Peu de chose à noter vers les plèvres.

Le cœur est petit, avec une légère prédominance du cœur droit, qui est dilaté. Rien aux valvules. Les fibres musculaires du cœur ont presque toutes conservé leur striation, et sont peu ou point granuleuses.

II. — *Abdomen.* Le foie est entièrement transformé en graisse; il est d'un jaune d'ocre.

Rien de particulier du côté de la rate et des veines. — Un peu de liquide puriforme dans le petit bassin, citrin dans le reste de la cavité péritonéale.

Le gros et le petit intestin contiennent au voisinage de la valvule iléo-cœcale des ulcérations tuberculeuses rappelant entièrement les ulcérations de la fièvre typhoïde; il existe de plus des tubercules miliaires sous-muqueux assez nombreux et dessiminés dans les mêmes points.

Dans la fosse iliaque droite, le cœcum forme une véritable tumeur d'un rouge vif et par place vineux; le péritoine qui le recouvre est dépoli, couvert de fausses membranes chagrinées, récentes, et au-

dessous, se voient par transparence des hémorrhagies sous-péritonéales ressemblant à une sorte de purpura. Le cœcum en ce point paraît distendu et comme rempli d'une matière assez ferme. Son aspect est bleuâtre d'une façon générale, et à la pression, il ne s'affaisse pas; la consistance est mollasse, semi-fluctuante, il forme une véritable tumeur phlegmoneuse.

A l'ouverture du cœcum on constate que, s'il n'est pas extrêmement distendu extérieurement, sa lumière est presque entièrement effacée par le boursouflement et le soulèvement interne de la muqueuse cœcale. D'ailleurs il est facile de voir, par une incision longitudinale, qu'il existe en effet entre la muqueuse et la musculeuse, et étendu en nappe dans toute la hauteur et dans tout le pourtour du cœcum, une sorte de phlegmon suppuré ou diffus, présentant des tractus celluleux très-trachés, contenant dans leurs mailles une grande quantité de liquide puriforme, jaune verdâtre et soulevant par place la muqueuse, surtout au niveau des plis, jusqu'à l'éloigner de plus d'un centimètre de la musculeuse. D'ailleurs la muqueuse elle-même offre une teinte verdâtre très-prononcée qui s'étend comme la nappe phlegmoneuse jusqu'à cinq travers de doigt en hauteur pour le cœcum. Au niveau des points où elle est le plus soulevée, elle est d'un rouge vineux, de plus excessivement mince, facile à déchirer, et présente des ulcérations plus ou moins étendues, plus ou moins irrégulières par lesquelles le pus s'écoule dans l'intestin, évidemment de même nature que les ulcérations tuberculeuses trouvées dans le reste du cœcum. L'appendice iléo-cœcal offre au niveau de son orifice une de ces ulcérations très-profondes, ayant détruit presque toutes ses tuniques. L'inflammation phlegmoneuse s'étend à cet appendice jusqu'à 2 centimètres de sa terminaison. Il est replié en arrière du cœcum. En un point, il suffit d'une légère traction pour y produire une perforation au niveau de laquelle existent des fausses membranes récentes avec du purpura à la surface; mais il est impossible d'y trouver la moindre trace de corps étranger. La perforation siége vers le milieu de sa hauteur.

La valvule de Bauhin offre une muqueuse très-boursouflée qui permet à peine l'introduction du bout du petit doigt par l'intérieur du cœcum. La tuméfaction, la teinte verte et le soulèvement de la muqueuse cœcale s'étendent par cet orifice jusque dans l'intestin grêle, mais à partir de 1 à 2 centimètres, cette muqueuse reprend ses caractères normaux, comme d'ailleurs pour le cœcum à l'origine du colon ascendant. Notons qu'il existe également sur la muqueuse de l'intestin grêle, à partir de la valvule en question, des ulcérations à bords taillés à pic, faites comme à l'emporte-pièce, étendues les unes comme une

lentille, d'autres dépassant 1 centimètre en diamètre, contenant pour la plupart du sang infiltré dans leur fond. A côté se voient des tubercules sous-muqueux évidents, et surtout des follicules étalés volumineux, tuméfiés, sur le point de s'ulcérer.

Le mésentère, qui s'insère au cœcum malade, est lui-même considérablement tuméfié : on y trouve des ganglions très-développés d'un rouge vineux, et les lames du mésentère présentent également une nappe phlegmoneuse assez épaisse qui, partant du cœcum, s'étend à cinq ou six travers de doigt au-dessus pour finir insensiblement ; cette nappe phlegmoneuse est évidemment l'extension de la typhlite phlegmoneuse au mésentère.

Au microscope on voit que le liquide jaune verdâtre qui s'échappe des mailles formées par la tunique celluleuse du cœcum est constitué par une grande quantité de granulations graisseuses isolées et un nombre considérable de corpuscules de pus, le plus grand nombre remplis de granulations graisseuses réfringentes.

Point de tubercules aux organes génitaux. Notons un kyste de l'ovaire multiloculaire du côté droit, gros comme un œuf de canard.

S'il est vrai, d'après les auteurs que nous avons cités, que la *typhlite* s'annonce par des phénomènes *gastriques*, par un empâtement extrêmement douloureux dans le flanc droit, et enfin, par un frisson pouvant se répéter à des intervalles plus ou moins éloignés et marquant toujours le début de la maladie, ces différents symptômes permettant d'exclure au moins dans les premiers jours, la périty phlite, voyons ce que nous donne le fait rapporté ci-dessus, lequel est resté jusqu'à la fin entièrement exempt de périty phlite.

On y trouve un frisson violent au début, un frisson plusieurs fois répété les jours suivants et à intervalles irréguliers; on y trouve une douleur extrêmement vive avec un empâtement dans le flanc droit, et enfin des vomissements.

M. Blatin indique bien une forme particulière à cet empâtement de la fosse iliaque droite; cet empâtement rappellerait assez la forme de l'intestin malade et ne permettrait pas de le rapporter à une périty phlite; mais est-il possible, dans tous les cas au moins, avec une telle douleur, de pousser les recherches assez profondément pour reconnaître à la tumeur la forme du gros intestin? Dans le cas actuel, la douleur empêcha cette exploration, qui n'eût certainement pas manqué de donner des résultats positifs, ainsi que l'autopsie est venue le démontrer.

D'un autre côté, l'ouverture de la typhlite phlegmoneuse dans l'in-

testin s'est révélée par la sortie de matières puriformes et striées de sang par l'anus.

En ajoutant ce fait à ceux qui ont servi de base à la leçon de M. Béhier et à la monographie de M. Blatin, nous croyons pouvoir affirmer, après ces auteurs, l'existence parfaitement indépendante de la typhlite et aussi la valeur des moyens qu'ils ont donnés pour la reconnaître.

Enfin il n'est pas sans intérêt de faire remarquer ici la nature nettement phlegmoneuse de la typhlite, l'inflammation s'étant propagée de la muqueuse ulcérée à la tunique cellulaire du cœcum. C'est en vain que nous avons cherché dans la thèse de M. Blatin, au chapitre de l'anatomie pathologique, la relation de lésions semblables permettant d'établir anatomiquement l'existence d'une typhlite phlegmoneuse. Le fait que nous rapportons est donc, à ce point de vue, capable d'enrichir encore l'histoire des inflammations du cœcum.

D'ailleurs, en l'absence de tout corps étranger soit dans le cœcum, soit dans l'appendice vermiculaire, nous devons reconnaître pour point de départ à cette typhlite phlegmoneuse les ulcérations tuberculeuses siégeant sur le gros et le petit intestin, au voisinage de la valvule de Bauhin, où elles seraient plus profondes et plus nombreuses. Il faut noter aussi qu'il n'existe aucun foyer de suppuration chez cette malade qui puisse faire admettre une infection purulente : de toute nécessité nous devons rapprocher cette lésion de celles de la gastrite phlegmoneuse, bien que celle-ci reconnaisse habituellement des causes entièrement différentes.

De ce fait il est donc permis de conclure : 1° que la typhlite peut se présenter avec des caractères anatomiques et symptomatiques distincts de ceux qui appartiennent à la périty phlite ; 2° que la typhlite phlegmoneuse existe comme forme anatomique parfaitement démontrée.

Dégénérescence graisseuse du cœur chez un cheval ; mort presque subite ; autopsie ; poids extraordinaire du cœur ; lésions ; examen microscopique et analyse chimique du tissu musculaire du cœur ; par M. Arm. Goubaux.

*Sujet :* Cheval hongre, de race percheronne, propre au gros trait, sous poil gris pommelé, de la taille de 1$^{m}$,65 environ et âgé de 10 ans, appartenant à Dumesnil, demeurant rue de Vanves, n° 91, à Paris.

Cet animal a été conduit aux hôpitaux de l'École d'Alfort, le 16 mars 1864, pour une affection du pied antérieur droit. A l'examen de ce pied, on constate un décollement de la sole et une plaie qui a été faite par un maréchal. Cette affection ne paraît pas grave, et il y a tout lieu de

croire que, après une petite opération qu'il conviendra de faire prochainement, l'animal se rétablira promptement et reprendra son service habituel.

Le lendemain, 17 mars, l'animal fut couché sur un lit de paille; le pied antérieur droit fut maintenu dans une situation convenable, et l'on pratiqua l'opération.

Pendant l'opération, l'animal manifesta, par de violents mouvements, les vives douleurs qu'il ressentait. Il avait été couché sur le côté gauche. On jugea que le pansement serait plus facile à faire lorsque l'animal serait debout, et il fut relevé immédiatement. Lorsque le pansement fut terminé, l'animal fut rentré à l'écurie, où il se mit de suite à manger avec une avidité remarquable. On lui présenta un seau d'eau; il y plongea la moitié inférieure de sa tête, mais n'en prit nullement et recommença à manger.

Au bout de quelques instants il tomba sur la litière comme s'il était foudroyé, et mourut.

Cette mort, si subite, donna lieu à plusieurs conjectures, et l'on s'arrêta surtout, pour en trouver l'explication, à la rupture d'un gros vaisseau sanguin ou à celle d'un organe tel que le foie par exemple.

Autopsie faite immédiatement après la mort.

*Cavité abdominale.* Tous les organes que cette cavité renferme ont été trouvés sains.

*Cavité thoracique.* A l'ouverture de cette cavité, on est frappé d'abord du volume du cœur, quoiqu'il soit encore recouvert par le péricarde. Examinons d'abord les poumons; nous étudierons ensuite le cœur qui présente de très-remarquables altérations.

1° Les *poumons* sont un peu emphysémateux, et à peu près partout. Les bronches, l'artère pulmonaire et ses divisions, les veines pulmonaires ont été trouvées saines.

2° *Cœur* (1). Il est énorme; il mesure $0^m,720$ à sa base, immédiatement au-dessous du sillon horizontal qui sépare la masse auriculaire de la masse ventriculaire. Notons de suite, pour n'avoir pas à y revenir, alors que ce serait moins à propos, que la circonférence de la base de l'avant-bras du côté droit est de $0^m,610$. Pour ceux des vétérinaires qui croient à un rapport constant entre la circonférenee de la base de masse ventriculaire et celle de l'avant-bras (ce que nous ne croyons

---

(1) L'animal qui fait le sujet de cette observation est mort dans le service de M. Bouley. Mon collègue a bien voulu me faire remettre des notes sur les antécédents de ce cheval, et les pièces anatomiques dont je vais donner la description.

pas), il est évident que la base du cœur est de 0m,110 plus volumineuse que celle de l'avant-bras.

La hauteur du cœur, mesurée de la pointe à la base ou à l'origine du sillon vertical du côté gauche, est, en ligne droite, de 0m,255.

L'épaisseur des parois ventriculaires fendues longitudinalement et de haut en bas, mesurée vers la partie moyenne de la hauteur du cœur, est :

Pour le ventricule gauche de..... 0m,053
et pour le ventricule droit de..... 0m,021
Enfin, le poids du cœur est de..... 6k,565

*Surface extérieure du cœur.* — Une couche abondante de tissu graisseux remplit les sillons horizontal et verticaux du cœur. Les vaisseaux qui rampent dans ces sillons sont libres.

A la surface extérieure des deux *ventricules*, on observe une multitude de taches blanches, très-variables pour la forme et l'étendue, plus ou moins nombreuses et rapprochées les unes des autres, et donnant l'aspet de vergetures à la surface sur laquelle elles sont disséminées. Tout d'abord, on pouvait croire que ces taches blanches font relief ou saillie à la surface du cœur, mais il n'en est rien. Quand on passe le doigt sur cette surface, on éprouve la sensation de petits corps résistants dans les points correspondant à ces taches, et cela est surtout remarquable pour le ventricule droit. La sensation différente qu'on éprouve suivant les endroits ou l'on passe le doigt est peut-être due uniquement à ce que les taches dont il est question n'ont pas toutes la même situation, ou en d'autres termes, à ce que les unes sont plus superficielles que les autres.

A la surface extérieure des *oreillettes*, les taches dont nous venons de parler sont beaucoup nombreuses, mais elles le sont cependant plus pour celle du côté gauche que pour celle du côté droit. Du reste, elles présentent les mêmes caractères que nous avons signalés pour celles des ventricules.

La surface intérieure du ventricule gauche présente de très-nombreuses taches blanches dans toute son étendue, semblables à celles qui ont été signalées à l'extérieur, mais elles sont beaucoup plus rapprochées les unes des autres vers la base que dans les autres parties. Il y a aussi, à la base de ce ventricule, une certaine coloration en rouge qu'on ne remarque nulle part ailleurs.

L'état de la surface interne de l'oreillette gauche est le même que celui du ventricule correspondant.

Les taches blanches sont beaucoup plus nombreuses à la face interne du ventricule droit qu'à celle du ventricule gauche, et surtout vers la

partie moyenne de la hauteur de chacune de ses deux parois. L'endocarde est soulevé dans plusieurs points par une infiltration séreuse, de couleur citrine.

Quant à la face interne de l'oreillette droite, elle offre les mêmes particularités, relativement aux taches blanches, que celle du ventricule droit.

La valvule triglochine présente aussi des taches semblables dans son épaisseur, et vers sa base ou près de son bord adhérent.

Les valvules auriculo-ventriculaires, les valvules sigmoïdes, quant à leur nombre, leur disposition et leur développement, n'offrent rien de particulier. Il en est de même du tronc aortique, en ce qui concerne l'épaisseur de ses parois.

Sur les coupes qui ont été faites verticalement dans les deux oreillettes et dans les deux ventricules et dans l'épaisseur de la cloison interventriculaire, on remarque encore un très-grand nombre de taches blanches : les unes sont superficielles et les autres profondes.

*Nature de ces taches blanches.* — Nous avons fait plusieurs examens microscopiques dans le but de reconnaître quelle est la nature de ces taches blanches que nous avons observées à la surface et dans la profondeur des oreillettes et des ventricules, et voici ce que nous avons constaté :

Dans les endroits où se trouvent les taches blanches, les faisceaux musculaires sont lisses, et, dans aucun cas, nous n'avons pu reconnaître les stries transversales que nous apercevions dans les endroits où ces taches n'existaient pas. De plus, nous avons vu un très-grand nombre de très-fines vésicules graisseuses disséminées soit dans la profondeur, soit à la superficie des coupes que nous avons soumises à l'examen. Ces détails ont été observés à l'aide d'un grossissement de 280 diamètres (oculaire n° 2 et objectif n° 3 de Nachet).

Comme nous avions l'intention de conserver cet énorme cœur pour le placer au cabinet des collections de l'Ecole, nous l'avions placé dans un seau d'eau pour le faire dégorger, lorsque nous eûmes l'idée d'en faire analyser une fraction dans le but de connaître la proportion de graisse relativement aux autres parties composantes du cœur. A cet effet, nous détachâmes un petit morceau du cœur le lendemain, et nous en fîmes la remise à M. Clément, chef de service de chimie.

Voici les résultats de l'analyse :

| | |
|---|---|
| Eau..... | 798,575 |
| Matière grasse..... | 20,227 |
| Fibre musculaire et sels.... | 181,198 |
| Total..... | 1000,000 |

Les analyses du cœur du cheval font encore aujourd'hui complétement défaut; aussi ne pouvons-nous reproduire ici que celles du cœur du bœuf, qui très-probablement ne doivent pas différer beaucoup de celles que fournirait le même organe chez le cheval.

Deux chimistes se sont occupés de faire ces analyses, et les résultats quelque peu différents qu'ils ont obtenus ne seront pas sans quelque utilité pour bien faire voir la différence de composition que présentait le cœur du sujet de cette observation.

ANALYSES DU TISSU MUSCULAIRE DU CŒUR CHEZ LE BŒUF.

| | Noms des auteurs : | |
|---|---|---|
| | BRACONNOT. | SCHULTZ. |
| Eau | 77,03 | 77,50 |
| Fibrine.. Tissu cellulaire, vaisseaux. Gélatine. Nerfs. | 18,18 | 15,00 |
| Albumine et matière colorante du sang | 2,70 | 4,30 |
| Extrait alcoolique et sels | 1,94 | 1,32 |
| Extrait aqueux et sels | 0,15 | 1,80 |
| Phosphate de chaux | » | » |
| Graisse | » | 0,08 |
| TOTAL | 100,00 | 100,00 |

La comparaison des résultats obtenus par M. Clément à ceux qui sont exposés dans le tableau précédent, nous fournit des données intéressantes, à savoir que dans les conditions ordinaires, normales, le tissu du cœur ne contient pas de graisse ou n'en contient qu'une très-faible proportion, tandis que chez le sujet de notre observation la quantité en est considérable. Quant à la très-grande proportion d'eau que M. Clément a rencontrée dans le morceau de cœur qu'il a analysé, elle contraste singulièrement avec celle qu'ont notée MM. Braconnot et Schultz; peut-être faut-il l'attribuer à l'imbibition qui s'est opérée par suite du séjour du cœur dans l'eau. Quelle qu'en soit la cause, cette différence ne saurait avoir aucune influence sur le résultat principal de la comparaison de ces diverses analyses.

Une dégénérescence graisseuse du cœur aussi remarquable que celle que présentait cet animal, nous faisait vivement désirer d'avoir des renseignements sur l'état antérieur de ce cheval. Nous avons eu ces renseignements du propriétaire lui-même : ils sont fort importants, bien qu'ils n'éclairent en rien ni l'étiologie ni la marche de la maladie.

Ce cheval ne paraissait pas être poussif; il travaillait sans paraître

essoufflé et il n'a jamais rien présenté d'anormal. Aucune maladie antérieure, aucune manifestation extérieure quelconque ne pouvait faire croire à la lésion d'un organe principal.

Recherches sur l'élimination de l'eau par les voies urinaires. L'élimination de l'urée et des sulfates est, a l'état normal, indépendante de la masse des urines; par M. Rabuteau.

On admet généralement, et je l'ai cru moi-même sur la foi des auteurs, que l'urine est sécrétée normalement en plus grande quantité l'hiver que l'été. Ceux qui se sont occupés de cette question, soit dans des traités spéciaux, soit dans les traités d'hygiène, admettent tous ce principe établi sans doute, comme bien d'autres, sur des considérations que l'expérience directe n'a pas appuyées.

Ainsi Golding Bird (1) avance que la sécrétion urinaire est en général plus active dans les saisons froides que dans les saisons chaudes. Beale partage également cette opinion. Becquerel (2) dit de même que les urines « sont plus abondantes l'hiver que l'été, et dans les pays froids que dans les pays chauds. » N'ayant pas à ma disposition les éléments qui me permettent de vérifier ou d'infirmer la seconde partie de cette dernière proposition, je me propose seulement de contester l'exactitude de la première partie, savoir que l'urine n'est pas sécrétée en plus grande quantité l'hiver que l'été.

C'est par le hasard que je suis arrivé à modifier mes idées à ce sujet. Depuis deux ans j'ai mis à contribution dans mes expériences, non-seulement mes animaux, mais ma propre personne. J'ai dû, par suite de la direction de mes recherches, mesurer un grand nombre de fois mes urines et souvent plus d'un mois de suite. Ces dosages sont actuellement au nombre de plus de deux cent cinquante, mais, comme je devais nécessairement rayer nuls ceux que j'avais faits lorsque j'étais sous l'influence des substances sur lesquelles portaient mes recherches, le nombre de ceux que j'ai obtenus à l'état normal s'est restreint considérablement. Voici le relevé pris dans les tableaux qui accompagnent des expériences presque toutes publiées soit dans les comptes rendus de la *Société de biologie*, soit dans la Gazette hebdomadaire :

---

(1) *De l'urine et des dépôts urinaires.*

(2) *Traité d'hygiène*, 3e édition, p. 790.

| | ombre des dosages de l urine éliminée dans les 24 heures. | Quantités moyennes |
|---|---|---|
| Décembre 1867..... | 3..... | 945 cent. cubes. |
| Mai..... 1868..... | 13..... | 963 grammes. |
| Juin..... — ..... | 13..... | 1,037 — |
| Juillet... — ..... .... | 19..... | 877 — |
| Octobre.. — ..... | 10..... | 1,025 — |
| Novembre — ..... | 10..... | 901 — |
| Décembre — ..... | 11..... | 932 — |
| Janvier.. 1869. ..... | 21..... | 860 — |
| Mars..... — ..... | 6..... | 880 — |
| Avril.... — ..... | 23..... | 988 cent. cubes. |
| | 129 | |

Le premier et le dernier dosage sont exprimés en centimètres cubes, les autres étant exprimés en grammes. Mais il est facile de passer d'une expression à l'autre, en multipliant les volumes par la densité moyenne des urines, densité que j'ai trouvée, pour ma part, très-rapprochée de celle que cite Rayer, c'est-à-dire 1018.

Le chiffre le plus bas correspond au mois de juillet 1867, alors qu'il faisait très-chaud ; mais le mois précédent j'ai trouvé 1037 et au mois de mars 1869, mois très-froid, je n'ai obtenu que le nombre 880. En somme l'examen des chiffres que j'ai rapportés vient prouver la proposition suivante : *Chez l'individu à l'état normal, suivant un régime regulier, l'urine n'est pas sécrétée en plus grande quantité l'hiver que l'été.* Ce n'est que chez les buveurs que la proposition inverse est vraie.

D'ailleurs n'est-ce pas ainsi que les choses doivent se passer? L'eau absorbée s'élimine par les reins, par les voies respiratoires et par la peau. Les reins sont plongés dans la profondeur de l'organisme, ils sont traversés par un sang que la nature tend à maintenir identique à lui-même, comme le prouvent les analyses chimiques. La peau, se trouvant au contraire en contact avec un milieu extérieur essentiellement variable, fonctionne différemment suivant la température et l'état hygrométrique de l'air ; elle élimine une quantité d'eau d'autant plus grande que la température est plus élevée et que l'état hygrométrique de l'air est plus bas.

L'exhalation pulmonaire varie également suivant l'état hygrométrique de l'air et suivant sa température. C'est pourquoi, pendant les saisons chaudes, la soif se fait sentir lorsque l'organisme réclame l'eau qu'il a perdue.

Ainsi, voilà trois organes d'élimination de l'eau : les uns, centraux

traversés par un liquide dont la constitution est presque toujours identique, les autres exposés aux modificateurs extérieurs. D'un autre côté, nous voyons l'organisme traversé par des quantités d'eau très-variables, suivant la température ; mais il est permis de dire qu'au milieu de toutes ces variations, *il existe une limite qui est constante, savoir, l'élimination de l'eau par les voies urinaires; l'élimination de ce liquide par les voies pulmonaires et par la peau, étant seule variable.*

J'arrive maintenant à une autre question sur laquelle mon opinion est encore différente de celle qui est généralement admise. On dit que plus la quantité des urines est grande, plus la quantité absolue de l'urée éliminée est considérable.

Si l'on veut bien se reporter aux chiffres que j'ai cités dans la Gazette médicale du 10 octobre 1868, au sujet des variations de l'urée sous l'influence des iodures, et dans la Gazette hebdomadaire du 19 mars 1869, sur les variations de l'urée sous l'influence des bromures, on verra qu'il n'existe aucune relation entre la quantité totale d'urine rendue et la quantité d'urée éliminée en un jour. J'ai fait récemment une expérience encore inédite ayant pour objet les variations de l'urée sous l'influence du sel marin. Comme je savais que je serais obligé de boire plus d'eau que de coutume sous l'influence d'un régime plus salé que d'ordinaire, j'ai voulu vérifier une seconde fois si, à l'état normal, l'urée serait sécrétée en même quantité sous l'influence d'un régime identique, lorsque je boirais peu ou beaucoup d'eau. Parmi les quatre périodes de cette expérience, je ne citerai que la première période, pendant laquelle j'ai dosé l'urée éliminée chaque jour sous l'influence d'un régime aussi identique que possible, à cela près que j'ai bu pendant trois jours 600 à 700 grammes d'eau de plus qu'à l'ordinaire.

| | Urine des 24 heures. | Urée totale. |
|---|---|---|
| Du 8 au 9 mars..... | 850gr.... | 19gr,97 |
| 9 10 — ..... | 940gr.... | 20gr,45 |
| 10 11 — ..... | 925gr.... | 20gr,18 |
| 11 12 — ..... | 1,200gr.... | 21gr,60 |
| 12 13 — ..... | 1,415gr.... | 19gr,98 |
| 13 14 — ..... | 1,254gr.... | 19gr,81 |
| 14 15 — ..... | 900gr.... | 20gr,21 |
| 15 16 — ..... | 878gr.... | 20gr,66 |
| 17 17 — ..... | 782gr.... | 19gr,32 |

La quantité absolue des sulfates naturels éliminés chaque jour sous l'influence d'un régime aussi identique que possible n'augmente pas non plus avec la quantité des urines. Je renvoie à ce sujet à mes recherches sur l'élimination de l'urée sous l'influence du bromure de po-

tassium, recherches où j'ai également dosé les sulfates pendant une partie de l'expérience. On verra qu'il n'y a aucune relation entre la masse des urines et le poids des sulfates, en un mot que le poids de ceux-ci est complétement indépendant de la masse des urines.

— M. Hayem, en étudiant la suppuration, a été amené à vérifier par de nouvelles expériences les faits annoncés par M. Cohnheim, tant sur l'extravasation des globules blancs du sang à travers les parois vasculaires que sur celle des globules rouges, particulièrement à la suite de la stase veineuse. (Voir *Mémoires*, p. 35.)

M. Legros demande si, après l'étude de la suppuration du mésentère, M. Hayem a pu étudier l'épithélium des vaisseaux.

M. Hayem n'a pas pu injecter les vaisseaux du mésentère parce que, dans la plupart des cas qu'il a observés, ceux-ci étaient à la fin de l'expérience plus ou moins complétement oblitérés; mais en traitant le mésentère par une solution de nitrate d'argent, il a pu s'assurer que l'épithélium y persistait presque partout à la surface de la séreuse avec les caractères normaux.

—M. Brown-Séquard présente les pièces anatomiques recueillies chez un cochon d'Inde auquel il avait pratiqué l'amputation de la jambe. On trouve dans différents viscères des abcès métastatiques, mais pas de tubercules. Quelque temps avant la mort, en excitant chez cet animal le côté opposé à l'amputation, on fit naître des accès convulsifs; mais ceux-ci n'étaient pas le résultat de l'amputation du membre; ils étaient liés aux lésions de la pyhémie.

M. Brown-Séquard a fait de plus des expériences nouvelles pour déterminer le sens suivant lequel l'excitation qui part des nerfs lésés se transmet à l'encéphale. Chez un premier cochon d'Inde il a pratiqué une section de la moitié droite de la moelle épinière et en même temps une section du nerf sciatique du côté opposé. Cet animal est devenu rapidement épileptique.

Chez un second cochon d'Inde, après la section de la moelle épinière à droite, il a fait la section du nerf sciatique du même côté. Or tandis que cette dernière opération pratiquée seule rend les animaux épileptiques au bout d'environ quinze jours, ce second cochon d'Inde n'est pas encore devenu épileptique, bien que l'opération remonte déjà à vingt-sept jours. On peut donc dire que l'excitation qui part des nerfs lésés pour se rendre à l'encéphale passe dans la moelle par le même côté que celui de la section.

—M. Landrieux présente à la Société un ganglion iliaque recueilli sur un malade mort de gangrène sèche, dans le service de M. Gubler. On

peut voir une pigmentation récente du ganglion qui serait due, d'après M. Gubler, à la résorption par les lymphatiques de la matière colorante du sang épanché dans les tissus frappés de sphacèle.

Voici l'observation :

PIGMENTATION DES GANGLIONS LYMPHATIQUES CONSÉCUTIVE A LA GANGRÈNE SÈCHE.

Le 11 janvier 1869 entrait à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le professeur Gubler, un malade âgé de 40 ans, atteint d'affection cardiaque et présentant les signes initiaux d'une gangrène de l'extrémité antérieure du pied gauche, de nature embolique. Peu à peu le sphacèle envahit les deux tiers antérieurs du pied, et cette partie sphacelée prit l'apparence de la gangrène dite sèche. Durant ce travail d'élimination survinrent à plusieurs reprises des poussées de lymphangite tout le long de la partie interne du membre correspondant, et consécutivement une tuméfaction très-notable de plusieurs ganglions lymphatiques de la région inguinale.

En présence de ce fait, M. Gubler émit l'opinion qu'il devait se faire dans ces ganglions inguinaux un travail de pigmentation analogue à celui que l'on observe dans les ganglions axillaires des individus qui portent sur le membre supérieur des marques de tatouage.

Le malade, à la suite d'embolies multiples dans divers organes (poumons, reins, etc.), succombe le 19 mai, et à l'autopsie il fut facile de vérifier le fait annoncé par M. Gubler.

Un des ganglions de la région inguinale, situé vers l'angle inférieur du triangle de Scarpa, dont le plus grand diamètre correspondait à la direction verticale, recevant par conséquent les lymphatiques émanant de l'extrémité périphérique du membre, présentait le volume d'un œuf de pigeon. Plusieurs sections pratiquées sur ce ganglion permettent de voir une matière noirâtre, pigmentaire, réunie par îlots assez irrégulièrement. Les ganglions, au contraire, dirigés dans le sens transversal ou bien situés supérieurement, ne présentaient nulle trace de pigmentation ; il en était de même du reste pour les ganglions du membre opposé ; analogues à celui que nous signalons, ils étaient complétement indemnes de pigmentation.

M. le professeur Gubler fit lui-même l'examen histologique de cette substance. Mise sur le porte-objet du microscope, cette matière noire se présentait sous l'aspect de granulations foncées amorphes, complétement dégagées de tout élément cellulaire, de dimension variable. Traitée successivement par l'acide chlorhydrique, puis par l'acide nitrique et simultanément par ces deux acides réunis (eau régale), cette matière ne disparut aucunement, au contraire même, prit une teinte plus sombre.

Il est donc évident que cette matière pigmentaire est constituée par du charbon résultant des transformations ultimes des matières animales qui, soumises désormais au seul empire des lois physico-chimiques, ont subi les métamorphoses observées dans les substances ternaires qui, dans le sol, passent à l'état d'ulmate, de tourbe, de lignite et de charbon.

Il nous a semblé que cette cause de pigmentation, qui n'avait pas encore été indiquée, méritait d'être rapportée devant les membres de la Société.

La séance est levée à quatre heures et demie.

## Séance du 29 mai.

— M. Laborde expose, au nom de M. Leven et au sien, les résultats de leurs recherches sur la fève de Calabar. Voici les conclusions principales de ce travail :

L'action physiologique de l'ésérine se traduit par un phénomène capital, essentiel : *le tremblement musculaire* à tous les degrés.

Tous les muscles, tant de la vie organique que de la vie végétative, peuvent être atteints à leur manière, et avec une intensité variable, de ce tremblement, qui se traduit ainsi tantôt par de la *trémulation*, *du tremblement fibrillaire* ou *des contractions saccadées* (membres, tronc, tête), tantôt par des *mouvements oscillatoires* (nystagmus, alternatives de contraction ou de dilatation de la pupille), tremblement, ataxie des mouvements du cœur, etc.

Une parésie plus ou moins marquée accompagne ou suit le tremblement.

Ce phénomène paraît dû à l'influence directe de l'ésérine sur le centre médullaire. Lorsque l'action porte uniquement sur la partie supérieure de la moelle, on n'observe que des phénoménes pupillaires.

Dans la période avancée de l'intoxication les muscles peuvent être à leur tour directement irrités, puisque les muscles séparés de la moelle sont pris alors de tremblement.

L'asphyxie est le dernier terme de l'intoxication ; elle est liée soit à l'état des muscles respiratoires, soit à l'effet direct de l'ésérine sur la région bulbaire de la moelle.

Enfin l'ésérine laisse à peu près intacts la sensibilité, la motricité nerveuse et le pouvoir excito-moteur.

M. Leven ajoute à cette communication ce détail important, à savoir

que le sang d'un animal empoisonné par l'ésérine tue un autre animal après avoir produit les mêmes phénomènes d'intoxication.

M. Vulpian fait remarquer que c'est là une exception à la règle générale. Le plus ordinairement, en effet, et M. Vulpian a pu s'en assurer plusieurs fois par la strychnine, le sang ne contient pas une dose suffisante de poison pour posséder des propriétés toxiques. Le poison, à un moment donné, ne se rencontre dans le sang qu'à dose infinitésimale, car au fur et à mesure de son absorption il est éliminé par les glandes ou pénètre par imbibition dans certains éléments anatomiques, peut-être dans une proportion variable, suivant l'affinité plus ou moins grande de tels ou tels éléments pour la substance toxique.

C'est pourquoi dans l'empoisonnement par la strychnine, tandis que le sang n'est habituellement pas toxique, il est possible, en faisant un extrait à l'aide de l'urine, d'obtenir une quantité suffisante de poison pour agir sur des grenouilles.

M. Browm-Séquard a fait à ce sujet des observations qui concordent très-bien avec les résultats énoncés par M. Vulpian. Cependant dans un cas d'empoisonnement par la strychnine, il a pu, à l'aide du sang, empoisonner une grenouille. Mais c'est là une grande exception, tandis qu'au contraire le suc de l'estomac, comme le savent très-bien les médecins légistes, recèle toujours une quantité abondante de poison.

M. Laborde croit que l'ésérine ne fait pas seule exception à la règle indiquée par MM. Vulpian et Brown-Séquard, et que l'atropine et la belladone se retrouvent aussi dans le sang en quantité suffisante pour produire expérimentalement des phénomènes toxiques.

M. Vulpian fait observer que, dans tous ces cas, il y a évidemment une certaine quantité de poison dans le sang, mais que le plus ordinairement à cause des éliminations incessantes qui débarrassent ce liquide de l'agent toxique, cette quantité est insuffisante pour produire des effets. Mais ce qui est vrai pour la strychnine n'a pas lieu pour tous les poisons, et pour la belladone par exemple ; des expériences ont démontré que le sang d'un animal empoisonné par cette substance peut agir à la façon de la belladone sur d'autres animaux.

M Laborde ajoute qu'un chimiste a bien voulu expérimenter sur lui-même le sang du foie d'un animal empoisonné par l'ésérine, et qu'il a obtenu ainsi une contraction pupillaire.

M. Gubler fait observer qu'il faut ici se mettre à l'abri d'une cause d'erreur qui consiste à prendre pour une contraction spéciale le resserrement pupillaire dû à l'irritation locale qui suit l'introduction d'un corps étranger quelconque dans l'œil. M. Gubler a expérimenté l'ésérine au point de vue thérapeutique, et il a trouvé que ses effets physiologiques étaient d'une intensité peu considérable. Sous ce rapport,

l'ésérine pourrait prendre rang à côté de la morphine. D'ailleurs c'est là une question qui mérite d'être étudiée.

M. Laborde croit, au contraire, que l'ésérine est une substance très-active, puisque 1 ou 2 centigrammes suffisent pour tuer rapidement un rat.

M. Trasbot montre à la Société un chat qui présente du côté gauche une zone épileptogène. Il suffit de pincer l'animal au cou ou près de l'épaule de ce côté pour lui donner un accès convulsif. L'animal boite du membre postérieur gauche et présente à ce niveau une atrophie musculaire. On doit supposer qu'il existe une affection de la moelle ou du nerf sciatique. Ce fait offre donc la plus grande analogie avec ceux présentés par M. Brown-Séquard.

M. Louville observe depuis quelque temps un chat épileptique, et ses accès, qui paraissent spontanément, seraient survenus à la suite de coups reçus l'année dernière sur la colonne vertébrale.

M. Brown-Séquard, à propos du fait présenté par M. Trasbot, dit qu'il n'a pu produire l'épilepsie chez le chat, à la suite de l'action unilatérale de la moelle que dans un seul cas.

M. Brown-Séquard montre ensuite un cochon d'Inde épileptique chez lequel il a coupé le grand sympathique des deux côtés et qui n'a plus actuellement que des attaques sans perte de connaissance. De plus, l'attaque est très-difficile à produire. Quelquefois encore, dans ce cas. il y a une légère perte de connaissance; mais celle-ci ne se montre plus jamais quand on a eu soin d'enlever le ganglion cervical supérieur.

La paralysie des vaso-moteurs a donc une influence décisive sur la perte de connaissance. C'est là un sujet à explorer.

### Recherches sur l'action physiologique de l'acide phénique; par MM. Paul Bert et Jolyet.

Voici les principales conclusions de ce travail :

1° L'acide phénique, injecté dans l'estomac en dissolution au 30°, à dose mortelle (3 ou 4 grammes pour des chiens de moyenne taille), donne des convulsions avec trépidations irrégulières qui sont dues à une excitation des cellules sensibles de la moelle épinière; elles disparaissent, en effet, par la section des nerfs moteurs ou l'emploi du chloroforme.

2° La mort est la conséquence de cette excitation exagérée; elle a pour mécanisme prochain une diminution des mouvements respiratoires et de la pression cardiaque, qui tombe à 2 ou 3 centimètres. Après la mort, les nerfs moteurs et les muscles conservent leurs propriétés;

mais la rigidité cadavérique survient très-vite, par suite des contractions musculaires exagérées.

3° A dose plus forte (6 ou 7 grammes), l'acide phénique tue subitement, sans convulsions, par arrêt des ventricules du cœur. Le sang est rouge dans les cavités gauches.

4° A la dose-limite (2 ou 3 grammes), les animaux, après des convulsions qui durent trois ou quatre heures, reviennent à eux, et reprennent les apparences de la santé parfaite; mais fréquemment, au bout de quelques jours, surviennent des pneumonies et des kérato-conjonctivites, l'œil se ride et l'animal meurt.

5° Les doses faibles (1 gramme) peuvent être, sans aucun inconnient, administrées pendant plusieurs mois.

6° Il se fait une accoutumance manifeste à l'action de l'acide phénique, mais cette accoutumance ne permet pas de dépasser beaucoup la dose mortelle; nous n'avons pu aller, chez les chiens, au delà de 6 et 7 grammes.

M. Brown-Séquard rappelle que la picrotoxine et le chlorure de baryum produisent également des tremblements, mais avec cette différence que les substances paraissent agir à la fois sur les muscles, les nerfs et la moelle, et que la section du nerf sciatique n'abolit pas le tremblement du membre correspondant.

M. Vulpian fait remarquer que l'arrêt du ventricule avant celui de l'oreillette rentre dans la règle générale, et que tous les poisons du cœur produisent cet effet.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1869,

PAR M. J. HAYEM, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 5 juin.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

A propos du procès-verbal, M. Brown-Séquard attire de nouveau l'attention sur les propriétés du sang des animaux empoisonnés. Il rappelle d'abord que les recherches de Pikford relativement à l'empoisonnement par la strychnine sont en harmonie avec les faits observés par M. Vulpian, et cependant il lui paraît difficile d'admettre l'explication proposée par ce dernier. M. Vulpian pense en effet, comme cela a été exposé dans la dernière séance, que chez les animaux empoisonnés par la strychnine, le poison ne reste pas dans le sang en quantité suffisante pour être décelé par son action sur une grenouille. Et cependant, comme l'a montré parfaitement Marshall-Hall, il suffit de 1 ou 2 centièmes de milligramme pour impressionner une grenouille. Aussi, vu

cette susceptibilité remarquable de la grenouille, M. Brown-Séquard ne comprend pas comment, lorsque la mort du mammifère a été presque soudaine, on n'observe pas cependant d'action toxique du sang. Il pense que l'on pourrait admettre peut-être dans ce cas une sorte de neutralisation du poison par le sang. On sait, ajoute M. Brown-Séquard, qu'Addison et Morgan, en faisant passer le sang d'un chien empoisonné dans le corps d'un second chien, ont pu produire la mort de ce dernier animal; mais comme il y avait dans leurs expériences quelques causes d'erreur, il serait nécessaire de faire sur ce sujet de nouvelles recherches.

M. Gréhant prie M. Brown-Séquard d'indiquer quelle est la méthode qui a été suivie pour faire l'essai des propriétés toxiques du sang. Le procédé lui paraît, en effet, offrir de l'importance. Comme il ne peut y avoir qu'une quantité très-faible de poison, il serait utile de préparer un extrait alcoolique du sang, de reprendre ensuite, après l'évaporation, le résidu par une petite quantité d'eau et d'injecter le liquide ainsi obtenu sous la peau d'une grenouille. M. Gréhant fait remarquer de plus que l'extrait d'urine normale produit, comme plusieurs physiologistes l'ont démontré, des convulsions sur les grenouilles, et que par conséquent on doit tenir compte de cette cause d'erreur dans les cas où le sang n'a donné que des résultats négatifs, tandis que l'urine, au contraire, a produit des effets toxiques.

M. Brown-Séquard, dans les expériences qu'il a faites, plonge une grenouille, à laquelle on a fait plusieurs plaies cutanées, dans le sang de l'animal récemment empoisonné. Or, tandis que dans ces circonstances on n'obtient pas de résultat positif, la grenouille est au contraire rapidement intoxiquée lorsqu'on la plonge dans du sang auquel on a mêlé préalablement une certaine dose de strychnine.

M. Vulpian, dans ses propres expériences, a suivi le procédé recommandé par M. Gréhant. C'est donc à l'aide de l'extrait du sang qu'il a obtenu les résultats négatifs rappelés précédemment. Aussi lui paraît-il parfaitement logique d'admettre que le poison, dont l'absorption se fait à dose très-minime à la fois, se perd en quelque sorte au fur et à mesure qu'il pénètre dans le sang pour aller imbiber les différents tissus de l'économie. Mais évidemment le poison passe dans le sang, et à ce propos on peut citer les expériences intéressantes de M. Bert sur la soudure des rats. Lorsque après cette soudure des deux animaux on empoisonne un des rats, le second ne tarde pas à manifester des phénomènes d'empoisonnement qui ne peuvent être dus qu'aux communications vasculaires établies entre les deux animaux.

M. Brown-Séquard objecte contre cette explication que lorsqu'on injecte le poison directement dans le sang et qu'on produit ainsi une

mort rapide, on ne trouve pourtant pas plus de poison dans le sang que lorsqne l'absorption s'est produite, comme le dit M. Vulpian, d'une manière progressive et en quelque sorte infinitésimale. Il lui paraît, quant à présent, impossible de comprendre ces phénomènes sans admettre, comme il vient de le dire, une action spéciale du sang sur le poison, une sorte de neutralisation dont la cause nous échappe, mais qui résulte peut-être de la composition si complexe du liquide sanguin.

— M. Brown-Séquard fait une communication sur l'anatomie des poissons pleuronectes et montre à l'appui des pièces anatomiques. Il existe en arrière des yeux, chez ces poissons, une poche musculaire très-développée qui ne se rencontre chez les autres poissons qu'à l'état rudimentaire. Cette poche est considérable du côté blanc de l'animal, tandis que du côté noir elle n'est pas plus manifeste que chez les autres poissons. A l'intérieur, cette poche renferme un liquide séreux qui tient en suspension des globules de lymphe, mais qui reste enkysté dans cette poche, ce qui prouve que celle-ci n'est pas comparable à un cœur lymphatique. Sur la paroi interne on peut voir, après avoir fendu cette poche, un certain nombre de cordages tendineux diversement disposés.

Par sa partie antérieure la poche s'ouvre dans l'orbite et maintient la face postérieure de l'œil. Il est très-probable qu'au point de vue physiologique elle doit avoir une importance très-grande sur les mouvements des yeux. Les recherches de M. Brown-Séquard ont porté particulièrement sur le flétan; mais la disposition anatomique en question est la même chez tous les pleuronectes. Sur les pièces anatomiques préparées par M. Brown-Séquard, on peut voir dans la jugulaire interne les cloisons tendineuses et musculaires qui ont été décrites dans les sinus veineux des poissons.

M. Brown-Séquard a de plus étudié le cerveau du flétan pour voir si la disposition asymétrique, signalée par quelques auteurs chez les pleuronectes, existe réellement. Il n'a jamais trouvé de différences appréciables dans la disposition et le volume des couches optiques des deux côtès, et il pense, d'après ses recherches, que les naturalistes qui ont trouvé au contraire un manque de symétrie dans ces parties, ont peut-être fait leurs études sur des individus différents de ceux qu'il a examinés.

M. Vaillant fait observer que la poche musculaire étudiée par M. Brown-Séquard doit jouer un rôle important dans la projection des yeux en avant, phénomène que l'on observe très-bien chez ceux de ces poissons qui vivaient dans les aquarium.

M. Vulpian a étudié avec M. Philipeaux un très-grand nombre de

cerveaux de pleuronectes, et il est persuadé qu'il n'existe jamais chez eux d'asymétrie appréciable des lobes optiques ni des lobes cérébraux. Les naturalistes qui ont décrit une semblable disposition se sont évidemment mépris.

M. Carville revient sur la communication qu'il a faite antérieurement, sur les oscillations de la tension artérielle, produites par l'excitation de divers nerfs, et il tiendra compte dans sa note des légères modifications que de nouvelles expériences imposent aux opinions qu'il a émises.

M. Marey montre à la Société les nouveaux appareils enregistreurs qu'il a fait exécuter en vue d'étudier le vol des oiseaux, et il explique comment il est parvenu ainsi à obtenir un tracé graphique de l'extrémité de l'aile inscrivant le parcours exécuté par l'aile dans l'espace et comment on pourra, à l'aide de ces données nouvelles, calculer mathématiquement le travail exécuté par l'oiseau pendant le vol.

— MM. Legros et Onimus ont fait un certain nombre de recherches sur les modifications apportées par l'action de l'électricité dans les phénomènes d'endosmose. Porret et Dutrochet ont les premiers reconnu que l'électricité augmentait le pouvoir endosmotique du côté du pôle négatif. MM. Legros et Onimus ont varié les expériences de façon à obtenir quelques résultats nouveaux.

En disposant les appareils comme on le fait d'ordinaire, c'est-à-dire en plaçant le liquide le plus dense dans l'endosmomètre et le moins dense en dehors, on trouve une élévation du liquide dans l'endosmomètre qui est en rapport avec le pôle négatif et un abaissement dans l'endosmomètre qui reçoit le pôle positif.

En plaçant des liquides de la même densité dans l'endosmomètre et dans le vase extérieur, les effets sont semblables.

Si l'on met dans l'endosmomètre le liquide le moins dense, au lieu d'avoir un abaissement, on obtient une élévation du côté du pôle négatif et un abaissement du côté du pôle positif.

L'espèce de courant employé a une grande influence. Il faut pour obtenir de grands effets se servir de piles disposées en tension.

Avec les courants d'induction on n'obtient rien. Si les courants interrompus sont orientés, les résultats sont à peine sensibles.

On voit donc qu'ici comme en beaucoup d'autres circonstances les courants continus diffèrent complétement des courants interrompus et qu'ils ne peuvent en aucun cas être assimilés aux courants interrompus faibles.

D'après ces expériences, MM. Legros et Onimus concluent que les courants continus ont une influence marquée sur la nutrition, non-

seulement en agissant sur la circulation, mais en favorisant l'endosmose et l'exosmose, et par suite les phénomènes moléculaires.

De plus, dans l'application de l'électricité à la thérapeutique, pour débarrasser les malades de tumeurs liquides, ainsi qu'on l'a tenté, on ne doit pas oublier que les liquides se dirigent vers le pôle négatif et que le pôle positif doit être placé dn côté où l'on a intérêt à faire diminuer la quantité de liquide.

—M. Ranvier a fait une étude du cal osseux en répétant l'expérience de Schrœder von der Kolk, et il remettra une note sur ce sujet.

M. Vulpian fait observer à propos de cette communication que le cal, chez les animaux, est quelquefois cartilagineux, mais qu'il est rare cependant de le trouver tel dans toute son étendue; le cal fibreux est la règle. Dans les recherches nombreuses qu'il a faites avec M. Philipeaux au muséum, il ne se rappelle pas avoir vu un cal entièrement cartilagineux. La production de cartilage paraît dépendre d'ailleurs de l'animal sur lequel on fait l'expérience; c'est aussi par là que les lapins présentent des parties cartilagineuses dans le cal plus fréquemment que les chiens.

La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 12 juin.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

Le docteur le Roy de Méricourt, membre correspondant de la Société, appelle l'attention sur une maladie particulière aux races colorées qui a été, pour la première fois, signalée au Brésil par le docteur da Silva Lima, médecin à l'hôpital de la Charité, à Bahia. Le mémoire de ce médecin a pour titre : *Étude sur l'*ainhum, *maladie jusqu'alors non décrite, particulière à la race éthiopienne et affectant les petits doigts des pieds.* Il a été publié, en portugais, dans la Gazeta medica de Lisboa (numéros du 28 juin, des 13 et 28 juillet 1867). M. de Méricourt en a inséré la traduction dans les Archives de médecine navale (numéros d'août et septembre 1867).

Cette affection, bien qu'extraordinaire sous un certain rapport, n'a pas d'influence sur la santé générale du sujet qui en est atteint; ses effets ne s'étendent pas au delà de l'organe envahi, c'est-à-dire du petit doigt du pied. Les nègres, au Brésil, l'appellent *ainhum.* Elle paraît consister dans une dégénérescence graisseuse lente et progressive de presque tous les éléments anatomiques des petits doigts, s'étendant à la face dorsale, à la face digito-plantaire de ces organes et

produisant, inévitablement, la chute de l'orteil au bout d'un temps plus ou moins long. Cette affection est assez fréquente, au Brésil, chez les nègres. La transformation envahit exclusivement les petits doigts et uniquement ceux des pieds. Elle est plus fréquente chez les noirs que chez les négresses. Les causes en sont tout à fait inconnues.

L'ainhum commence par une légère dépression, un peu moins que demi-circulaire, occupant les faces internes et inférieures de la racine du doigt, coïncidant exactement avec le sillon digito-plantaire sans ulcération permanente, sans douleurs internes, sans phénomènes inflammatoires. L'organe augmente peu à peu de volume à mesure que le sillon s'étend vers la face dorsale et plus tard vers la face externe, de sorte qu'à la fin l'extrémité du doigt a acquis deux ou trois fois son volume ordinaire. Le sillon circulaire se recouvre au point que le mince pédicule qui relie l'orteil au pied malade n'est visible que lorsque, en imprimant des mouvements de latéralité, on écarte les surfaces opposées du sillon. L'orteil, en s'arrondissant irrégulièrement, prend les formes d'une petite patate. Quand le sillon circulaire est très-profond, l'orteil acquiert une très-grande mobilité, se laissant incliner dans tous les sens; on peut aller jusqu'à lui imprimer un mouvement complet de rotation.

A cette période de la maladie, la première phalange a complétement disparu au niveau du sillon circulaire, et l'organe, en s'inclinant au-dessous, embarrasse la marche en raison des chocs excessivement douloureux auxquels il est exposé. C'est alors que les malades réclament l'amputation comme unique moyen de soulagement.

La marche de la maladie est toujours lente et graduelle; il s'écoule ordinairement un à deux ans jusqu'au moment de la plus grande mobilité de l'orteil.

M. le docteur Wacheres (de Bahia) a donné le résultat de son examen microscopique; il a conclu à l'augmentation du tissu adipeux sous-cutané aux dépens des tendons, des os et autres tissus du doigt; on y rencontre à peine des traces de tissu conjonctif. Les cavités de la substance spongieuse des os sont plus grandes qu'à l'état normal, aux dépens des lamelles concentriques qui entourent les canaux de Havers et se trouvent remplis de gros globules graisseux de couleur jaune. La maladie, suivant le docteur Wacheres, paraît consister en une atrophie ou dégénérescence graisseuse des parties par défaut de nutrition.

M. le docteur Collas, ancien médecin en chef de Pondichery, a signalé la présence de l'ainhum chez les individus de la race hindoue (Archives de médecine navale, t. VIII, p. 358).

M. Leroy de Méricourt a remis à M. le docteur Cornil un exemple

de cette altération pour en faire l'étude anatomique, et celui-ci expose à la Société le résultat de ses recherches.

Sur des sections qui comprennent toute l'épaisseur des parties malades, on voit d'abord une hypertrophie considérable de la couche papillaire et de l'épiderme qui la recouvre; au-dessous le derme n'offre aucune hypertrophie, le tissu cellulo-adipeux acquiert un développement considérable; mais il est normal. La disposition rappelle celle du tissu des lipômes; les glandes sont normales; mais le tissu osseux lui-même est devenu très-graisseux.

Au niveau du sillon le corps muqueux est très-mince; les papilles sont considérablement atrophiées; mais les éléments anatomiques eux-mêmes ne paraissent pas altérés d'une manière spéciale.

M. Gubler pense que l'on pourrait peut-être rapprocher cette singulière affection des amputations spontanées que l'on observe chez les fœtus.

M. Brown-Séquard demande si l'on a décrit de véritables amputations spontanées chez le fœtus, sans qu'il y ait eu action traumatique soit par le cordon, soit par un autre mécanisme.

M. Gubler fait allusion, non à l'amputation des membres, mais à ces sortes de malformations dans lesquelles les appendices ne sont en rapport avec les extrémités que par un pédicule très-étroit.

M. Leven présente des extraits obtenus à l'aide du sang et du foie d'un chat empoisonné par l'acide carbonique. Ces liquides contiennent du sucre, tandis que ceux qui proviennent d'un animal sain n'en offrent pas trace. M. Leven pense que la présence du sucre provient d'un travail spécial qui se fait dans toute l'économie.

Cet observateur revient de plus sur un point important de l'empoisonnement par l'acide carbonique, à savoir que la mort ne s'accompagne jamais de convulsions.

Les battements du cœur et la respiration se ralentissent immédiatement, l'animal tombe dans une sorte de sommeil avec perte complète de la sensibilité et meurt sans qu'il y ait de période d'excitation.

Dans l'asphyxie on a donc mis sur le compte de l'acide carbonique des phénomènes qui ne lui appartiennent pas, et d'ailleurs dans un grand nombre de cas d'asphyxie produite par pendaison ou strangulation, le mécanisme de la mort est tout différent de celui que cause l'acide carbonique. Dans ce dernier cas, il y action sur le cœur, une sorte de stupéfaction de cet organe dont la coloration est toujours noire, tandis que dans les cas cités plus haut, la mort a lieu presque toujours par syncope et le cœur conserve le plus souvent sa coloration normale. M. Leven conclut de ses expériences que l'acide carbonique

produit un genre spécial d'asphyxie dans lequel il n'y a aucune excitation du système nerveux.

M. Brown-Séquard observe que les expériences de M. Leven paraissent établir un fait très-remarquable et nouveau, à savoir : que l'acide carbonique tue les animaux en produisant la syncope. Il ajoute que si la syncope a été remarquée chez un grand nombre de pendus, il est toutefois parfaitement connu que la mort, dans ce cas, a lieu souvent par fractures des vertèbres du cou avec compression du bulbe. Le mécanisme de la mort n'est donc pas ici le même que dans l'asphyxie par l'acide carbonique ; mais il est inexact de prétendre, comme le pense M. Leven, que l'acide carbonique n'excite pas le système nerveux. C'est par excitation même sur les centres, qu'il y a arrêt du cœur et syncope.

D'ailleurs l'action excitante de l'acide carbonique a été démontrée par M. Broow-Séquard à l'aide d'un très-grand nombre d'expériences. Il suffit de boire de l'eau de Seltz pour sentir sur les muqueuses l'action excitante de l'acide carbonique; l'injection de sang chargé d'acide carbonique dans une artère quelconque produit des phénomènes d'excitation considérable. Ainsi une pareille injection poussée vers la tête fait naître des convulsions générales; lorsqu'on injecte de l'acide carbonique dans le vagin à l'époque de la grossesse, on détermine des contractions violentes de l'utérus, etc.; et dans toutes ces expériences, si l'on remplace l'acide carbonique par de l'oxygène, les excitations produites cessent. Sans nul doute l'acide carbonique doit être regardé comme un excitant très-énergique et des centres nerveux et des parties périphériques.

M. Brown-Séquard se propose de plus de revenir prochainement sur le mécanisme de la syncope et d'exposer à la Société comment il a été conduit à y distinguer trois phénomènes principaux : l'arrêt du cœur, l'arrêt de la circulation et la suspension des échanges dans les vaisseaux.

M. Leven croit que les faits qu'il a observés ne sont pas contredits par ceux que M. Brown-Séquard vient de rappeler. Il a surtout cherché à se rendre compte du mécanisme de la mort dans le cas de respiration d'acide carbonique; et alors il a noté une absence complète d'excitation. Les circonstances dans lesquelles se montre celle-ci sont tout autres; on ne peut pas conclure d'une action locale à une autre plus générale. Ainsi dans les conditions où M. Leven s'est placé l'acide carbonique est bien un stupéfiant.

M. Brown-Séquard ne pense pas que dans les expériences de M. Leven, l'acide carbonique ait agi comme dans les cas d'injection dans les vaisseaux. En effet, l'acide carbonique produisant la syncope, son in-

troduction dans le sang devient alors impossible; c'est là le résultat intéressant qui découle des faits observés par M. Leven; mais ce résultat prouve précisément que l'acide carbonique est un excitant énergique. La syncope elle-même n'est pas autre chose que l'effet d'une excitation, et au moment où elle se produit, l'acide carbonique ne pénétrant plus dans l'organisme, on ne peut plus voir apparaître d'autres phénomènes d'excitation.

M. Leven ne considère pas les effets produits par l'acide carbonique comme caractérisant une syncope; au contraire, il a cherché à prouver que ce gaz détermine une asphyxie spéciale dans laquelle la mort n'a pas lieu par excitation du pneumo-gastrique comme dans la syncope, mais particulièrement par un effet direct sur le cœur lui-même. Pour M. Leven, l'asphyxie par le gaz acide carbonique diffère complétement de la syncope.

M. Brown-Séquard ne veut pas prolonger cette discussion qui porte surtout sur les mots. Puisque, dit-il, M. Leven a constaté un arrêt du cœur et de la respiration, il y a syncope, et ce phénomène est bien certainement le fait important observé par cet expérimentateur.

M. Gubler fait remarquer que la différence des résultats obtenus par les deux argumentateurs paraît dépendre bien évidemment du mode d'application de l'acide carbonique. Dans un cas, lorsqu'on fait une injection dans une artère, il y a une action topique, une excitation indéniable; mais, dans les expériences de M. Leven, les conditions sont telles qu'il y a anesthésie, collapsus musculaire, et cette voie d'introduction de l'acide carbonique enraye pour ainsi dire les phénomènes d'excitation qui résultent de l'action topique de ce corps. L'action du chloroforme offre un exemple du même genre. Appliqué localement, il excite; introduit par la respiration, il produit l'anesthésie.

M. Lépine fait voir à la Société une préparation microscopique qui démontre que, dans un cas de congestion des méninges avec méningite, on trouve dans les gaînes périvasculaires un très-grand nombre d'éléments. M. Lépine croit que ce sont des cellules produites par la gaîne, et il renvoie sur ce point au travail qu'il a publié dans les Archives de physiologie, n° 2, 1869.

M. Laborde, dans des expériences entreprises avec M. Leven dans le but d'étudier l'intoxication chronique par l'ésérine, a trouvé chez un cochon d'Inde ainsi empoisonné plusieurs altérations anatomiques, parmi lesquelles un étranglement de l'intestin grêle a surtout fixé son attention. Les parois intestinales sont le siége d'une inflammation intense avec infiltration sanguine dans l'étendue de plusieurs centimètres. L'étranglement paraît dû à un rétrécissement considérable de l'anse enflammée; au-dessus du point rétréci, l'intestin est considérablement

dilaté; au-dessous de l'obstacle, au contraire, le canal est vide et affaissé. En outre, l'estomac était dilaté et rempli d'un liquide verdâtre. M. Laborde se propose de revenir plus tard sur l'interprétation que l'on doit donner à ces lésions.

A cinq heures, la Société se forme en comité secret.

— La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 19 juin.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Bourneville présente à la Société plusieurs exemples de malformation des mains et remettra une note à ce sujet.

M. Laborde, à propos du cas dans lequel il existait une absence congénitale des muscles de l'éminence thénar, fait observer que la science possède un certain nombre d'exemples analogues. Il a publié dans sa thèse sur la paralysie essentielle de l'enfance des faits d'absence congénitale de certains muscles des membres inférieurs, et il est persuadé que l'ensemble de ces faits, qui doivent être plus communs qu'on ne le pense, offre un grand intérêt au point de vue du diagnostic de la paralysie infantile, l'absence de muscles pouvant être prise pour une simple atrophie.

— M. Joffroy communique à la Société un fait que M. Charcot et lui ont observé deux fois cette année à la Salpêtrière :

On sait que chez les individus morts d'hémorrhagie cérébrale, outre l'épanchement de sang dans l'encéphale, on trouve aussi en divers points de l'organisme des effusions sanguines sous forme de taches ecchymotiques plus ou moins étendues, plus ou moins foncées. C'est ainsi qu'en général, il y a dans ces cas des ecchymoses dans les méninges au niveau des lobes cérébraux ou cérébelleux, dans l'épaisseur de l'aponévrose épicrânienne, dans les plèvres, dans les muqueuses stomacale et intestinale.

Dans deux cas d'hémorrhagie cérébrale, MM. Charcot et Joffroy ont observé des taches ecchymotiques, analogues aux précédentes, sur l'endocarde du ventricule gauche.

Dans le premier cas, ces taches existaient seulement au niveau des colonnes charnues. Elles étaient multiples, ovalaires, ne présentant guère comme étendue qu'un demi-centimètre carré. En faisant une incision à leur niveau, on voyait que ces taches dépassaient l'épaisseur de l'endocarde et pénétraient de quelques millimètres dans le muscle cardiaque.

Dans le second cas, outre ces ecchymoses de l'endocarde au niveau des colonnes charnues, il en existait deux autres très-foncées, petites, arrondies, de 3 à 4 millimètres de diamètre et siégeant dans la valvule mitrale qui avait conservé dans tout le reste de son étendue sa coloration blanc jaunâtre et sa demi-transparence.

On ne peut pas évidemment songer à expliquer ces taches ecchymotiques par l'imbibition de l'endocarde, après la mort, au contact d'un caillot noir remplissant le ventricule. La petite étendue de ces taches, leur coloration spéciale, leur profondeur jusque dans l'épaisseur du muscle leur situation possible sur la valvule mitrale ne permettent pas de s'arrêter à cette explication.

Il semble au contraire très-rationnel de rapprocher ces ecchymoses de l'endocarde de celles des méninges, de l'aponévrose épicrânienne de la muqueuse stomacale, etc., et de relier toutes ces suffusions sanguines par une même explication.

M. Charcot développe cette idée en montrant par divers exemples que sous l'influence des lésions cérébrales, il se fait des actions neuro-paralytiques qui peuvent être le point de départ soit de simples congestions, soit d'inflammations. On peut expérimentalement, comme l'a montré Schiff, produire en lésant les couches optiques des altérations ecchymotiques de l'estomac et de l'intestin. Chez l'homme on peut observer les mêmes faits. M. Charcot a déjà eu l'occasion d'attirer sur ces faits l'attention de la Société; il pense que les ecchymoses du cœur dont il vient d'être question font partie de la même série de phénomènes. D'ailleurs on sait aussi que les lésions cérébrales peuvent même donner lieu à des inflammations, que l'on voit souvent des pneumonies naître sous leur influence, comme lorsqu'on a coupé le pneumogastrique.

M. Gubler pense que ce dernier rapprochement n'est pas tout à fait exact. Ainsi les accidents dont vient de parler M. Charcot sont des hémorrhagies, des ruptures de vaisseaux, tandis que dans la section des nerfs pneumo-gastriques produit, non des hémorrhagies, mais des congestions et des inflammations. Aussi, au lieu d'invoquer une action neuro-paralytique pour expliquer les diverses ecchymoses ou suffusions sanguines des apoplectiques, il lui paraît plus logique d'admettre que la cause qui produit l'hémorrhagie cérébrale peut également déterminer des lésions hémorrhagiques dans d'autres organes.

M. Charcot n'admet plus aujourd'hui l'idée ancienne du molimen hemorrhagicum. Il croit avoir suffisamment établi que le point de départ de l'hémorrhagie cérébrale réside dans l'altération des vaisseaux du cerveau.

M. Gubler : Cette lésion des artères ne peut être considérée que

comme la prédisposition organique à l'hémorrhagie; il faut toujours admettre une cause occasionnelle, et celle-ci peut agir non-seulement sur un point, mais sur plusieurs à la fois.

M. Ollivier fait remarquer que chez les leucémiques atteints d'hémorrhagie cérébrale on a observé également des ecchymoses dans d'autres parties et qu'il serait intéressant de savoir si les malades de M. Charcot n'étaient pas atteints de leucémie.

M. Charcot a vu des faits très-démonstratifs de l'influence neuro-paralytique mise par lui en avant. Il rappelle un cas dont il a déjà entretenu la Société et dans lequel il existait une vaste ecchymose sous le péricrâne placé du côté opposé à l'hémorrhagie cérébrale.

M. Leven remarque que les expériences de Schiff prêtent leur appui à l'interprétation de M. Charcot, à tel point que ce physiologiste a été amené à conclure de ses recherches que les nerfs vaso-moteurs de l'estomac ont leur point de départ dans les couches optiques. M. Andral avait aussi observé dans l'hémorrhagie cérébrale ces altérations ecchymotiques, et il les mentionne dans sa clinique médicale.

M. Laborde croit que dans ces cas on trouve une explication satisfaisante de ces lésions dans l'altération des vaisseaux. En effet, l'étude histologique y a démontré des altérations athéromateuses auxquelles on doit rapporter les suffusions sanguines.

M. Charcot croit avoir établi avec M. Bouchard, dans leur travail sur l'*hémorrhagie cérébrale*, que c'est à tort que l'on a fait jouer à l'athérome un rôle important dans la production de l'hémorrhagie.

M. Laborde ne partage pas cette opinion. L'affection athéromateuse des gros ou des petits vaisseaux est tellement fréquente, qu'elle ne saurait être, surtout chez les vieillards, considérée comme de peu d'importance. Aussi est-ce chez le vieillard que l'on trouve les lésions décrites par M. Charcot, et l'on n'est pas en droit de dire que l'athérome y est étranger.

M. Charcot s'est appuyé pour établir son opinion sur les cas dans lesquels il n'existe pas du tout d'athérome, et l'étude statistique à laquelle il s'est livré avec M. Bouchard a même fait voir qu'il existe une sorte d'antagonisme entre l'athérome et l'hémorrhagie ou la lésion qui la produit.

M. Laborde rappelle à l'appui de son opinion le rôle considérable que joue l'hémorrhagie capillaire dans le ramollissement sénile et pense que dans ce cas on ne peut nier l'influence de l'athérome.

M. Charcot fait remarquer que les considérations qu'il a émises précédemment ne se rapportent qu'à la maladie hémorrhagie cérébrale. Quant à l'hémorrhagie capillaire, c'est là une lésion commune à di-

verses maladies cérébrales, et son histoire est tout à fait distincte de celle de l'hémorrhagie en foyer.

### Contribution a l'étude du tournoiement; par M. Paul Bert.

Souffrant il y a quelques jours d'un otite extrême du côté gauche, je fis dans mon oreille une injection d'eau à la température de l'appartement. J'éprouvai une vive sensation de fraîcheur, puis immédiatement après l'injection, qui avait été très-modérément poussée, je fus pris d'un mouvement de rotation qui me fit tomber en tournant sur le flanc droit de gauche à droite ; par conséquent ma tête étant fixée, les objets qui m'entouraient paraissaient tourner rapidement de droite à gauche. La vue était du reste fort nette; personne n'étant auprès de moi, je ne sais rien de l'état de mes pupilles. Surviennent ensuite quelques nausées, puis une sueur assez abondante, et il ne me resta bientôt de l'accident qu'une lassitude extrême. Ce fait est, comme on le voit, fort analogue à d'autres faits qui ont été signalés ici même par M. Brown-Séquard.

Quelques jours après, je pris un lapin et lui fit très-doucement, dans l'oreille gauche, une injection d'eau à 0°, environ 100 cc. Dès le début de l'injection, la respiration s'accélère, le cœur monte de 134 à 168, la pupille gauche se rétrécit un peu, puis se dilate énormément, l'œil paraissant en saillie. L'animal, remis à terre, tomba sur le flanc gauche, et commença à tourner ; mais il ne fit guère qu'un quart de tour, et se remit sur le flanc; excité à marcher, il ébauchait à nouveau un mouvement de tournoiement. Cela dura cinq ou six minutes ; puis tout rentra dans l'ordre.

Ainsi le refroidissement des parties profondes de l'oreille produit, bien qu'à un moindre degré, les mêmes troubles que la section des canaux demi-circulaires, etc. C'est un exemple de plus des relations remarquables qui existent entre les mouvements et l'appareil de l'audition.

J'insisterai, à propos de cette observation, sur un fait qui est très-probablement connu, mais que je n'ai vu indiqué nulle part dans les auteurs. La constriction ou la dilatation pupillaire, de même que la fermeture de l'œil, quand on le menace ou le touche, sont chez les lapins et, en général, chez les animaux à vision monoculaire, latérale, des phénomènes tout à fait indépendants, d'un œil à l'autre. On sait qu'il en est autrement chez l'homme, et qu'un faisceau de lumière qui tombe sur notre œil droit fait contracter nos deux pupilles. Cet effet se produit seulement chez les animaux à vision binoculaire, comme les singes et même les chiens.

M. Liouville présente une tumeur cérébrale qui offre une structure analogue à celle du gliome et remettra une note à ce sujet. Il fait remarquer que, dans ce cas, il existe dans l'intérieur des gaînes périvasculaires de petits éléments nucléaires. D'après lui, quelques-uns de ces éléments auraient les caractères des leucocytes, et il pense que dans certains cas on pourrait admettre l'hypothèse du passage des globules blancs du sang dans les gaînes sans rupture des parois vasculaires, comme dans les expériences de M. Cohnheim.

M. Hayem fait observer que dans les néoplasies cérébrales, il est de règle de trouver dans les gaînes périvasculaires des éléments nombreux, qui rappellent même quelquefois, comme dans les tubercules et les gliomes, les éléments propres de la tumeur. Dans certaines formes d'encéphalite, dans l'alcoolisme chronique ou dans la paralysie générale, on voit également dans les gaînes des multiplications nucléaires abondantes.

La présence de leucocytes dans les mêmes gaînes, du moins en grand nombre, est un fait que M. Hayem a déjà signalé à deux reprises différentes à la Société de biologie en 1866 et en 1867 dans certaines formes d'encéphalite et quelques cas de ramollissement cérébral; et depuis il a eu l'occasion de le constater, dans les lésions décrites à tort par Virchow sous le nom d'encéphalite congénitale. Après avoir répété et vérifié les expériences de Cohnheim, après avoir vu que la suppuration consiste dans tous les tissus qu'il a observés jusqu'ici chez la grenouille en une extravasation des globules blancs du sang, M. Hayem s'est demandé si pareil phénomène ne pouvait pas se produire dans le tissu nerveux, et il achève en ce moment quelques expériences qui démontrent que ce n'est pas là une simple hypothèse, mais un fait vrai.

La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 26 juin.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. Brown-Séquard montre à la Société un lapin sur lequel il a enlevé, il y a quelque temps, le facial d'un côté. Il existait après cette opération des mouvements dans les muscles qui avoisinent la ligne médiane dans tout le côté paralysé. Cette persistance des mouvements sur la ligne médiane était connue depuis longtemps par les expériences faites par MM. Brown-Séquard et Martin-Magron. M. Brown-Séquard pratiqua une section sur la ligne médiane, et, comme les membres de la Société ont déjà pu le voir, cette petite opération abolit immédiate-

ment les mouvements qui existaient encore du côté du facial arraché. Mais on peut constater aujourd'hui que peu de temps après cette section médiane les mouvements ont reparu. M. Brown-Séquard pense que quelques filets du facial passent du côté opposé et que la distribution du nerf ne s'arrête pas très-exactement à la ligne médiane. D'ailleurs il reviendra plus tard sur l'interprétation applicable à ce phénomène.

M. Ollivier pense que l'on peut invoquer en faveur de cette distribution des nerfs les particularités relatives à l'éruption connue sous le nom de zona. On sait, en effet, que celle-ci dépasse toujours de quelques millimètres la ligne médiane du corps.

M. Hayem a observé l'année dernière un cas d'hémiplégie hystérique dans lequel il existait une anesthésie complète du côté gauche, et en recherchant avec grand soin la distribution des points insensibles, il a pu constater à plusieurs reprises sur la peau et les muqueuses que l'anesthésie suivait presque partout et très-régulièrement la ligne médiane du corps. Cette régularité était surtout très-évidente à la face.

M. Charcot se propose d'étudier ces particularités sur une malade qu'il observe en ce moment à la Salpêtrière et qui est atteinte d'une hémiplégie hystérique, d'ailleurs incurable, ce qui est fort rare, et chez laquelle il existe une anesthésie très-nette limitée à un seul côté.

M. Brown-Séquard fait remarquer que la distribution de l'anesthésie chez les hystériques, bien que très-intéressante, ne pourrait fournir de données bien précises relativement à la distribution des nerfs cutanés, car il croit démontré que la perte de la sensibilité dans ces cas est liée à la circulation locale et non à un trouble des centres nerveux.

M. Charcot a déjà attiré l'attention sur un fait dont M. Brown-Séquard a pu souvent se rendre compte par lui-même, à savoir que les surfaces anesthésiques sont presque complétement privées de circulation locale chez les hystériques. Dans ces circonstances, l'application de ventouses ou de sangsues sur la partie anesthésiée ne peut pas attirer de sang, et lorsque la circulation se rétablit l'anesthésie cesse aussitôt.

M. Gubler montre depuis plusieurs années, aux élèves qui suivent son service, que chez les malades atteints d'anesthésie saturnine l'application d'un sinapisme suffit souvent à réveiller la sensibilité. Chez les hystériques il a plusieurs fois recherché la distribution de l'anesthésie, et presque toujours il a vu qu'elle dépassait un peu la ligne médiane.

— M. Brown-Séquard montre à la Société un cochon d'Inde chez lequel il avait pu produire l'épilepsie en irritant mécaniquement le nerf

sciatique d'un côté. L'animal est aujourd'hui revenu complétement à l'état normal, et c'est pour la première fois que M. Brown-Séquard obtient par irritation d'un nerf sciatique une épilepsie, et pour la première fois aussi que celle-ci guérit ainsi spontanément. Cette expérience a une grande valeur. Elle montre, en effet, que ce n'est pas l'irritation que l'on produit au moment du traumatisme qui détermine l'épilepsie; c'est bien l'irritation qui lui succède, et lorsque cette irritation peut s'éteindre d'elle-même, l'épilepsie disparaît également. Aussi lorsque après avoir coupé un nerf sciatique, comme M. Brown-Séquard l'a déjà dit, on fait du côté correspondant une hémi-section de la moelle, l'épilepsie, au lieu d'apparaître rapidement comme après les sections du nerf sciatique, ne se montre que tardivement sous l'influence de l'irritation qui suit la dernière opération.

D'autre part, dans les cas où l'on fait une section très-limitée de la moelle épinière, on observe tantôt des accès complets, tantôt des accès incomplets. Le cochon d'Inde que M. Brown-Séquard présente à la Société, après une lésion de ce genre, a présenté au bout de trois semaines des phénomènes convulsifs qui constituaient une attaque incomplète. Dans ces conditions, l'animal a guéri deux mois après l'opération. Les accès incomplets qui succèdent à des lésions peu étendues de la moelle peuvent donc disparaître spontanément.

— M. Joffroy expose à la Société de biologie la relation d'un cas d'abcès biliaire du foie qu'il a eu l'occasion d'observer cette année à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot.

Depuis les travaux originaux de Monneret on ne peut citer comme ayant trait à ce chapitre de la pathologie que l'enseignement clinique que fait M. Charcot à la Salpêtrière depuis plusieurs années, et la thèse toute récente de notre collègue le docteur Peutray.

Mais si, grâce à ces travaux, le problème semble sur le point d'être résolu au point de vue de la clinique, il n'en est pas de même au point de vue de l'anatomie pathologique. M. Joffroy a étudié histologiquement la structure de ces abcès biliaires chez sa malade, et il communique le résultat de ses observations, essayant en même temps de résoudre la question de la genèse de ces abcès.

OBLITÉRATION DU CANAL CHOLÉDOQUE PAR DEUX CALCULS BILIAIRES; PETITS ABCÈS BILIAIRES; RUPTURE DE L'UN D'EUX SITUÉ A LA SURFACE CONVEXE DU FOIE; ÉPANCHEMENT DE BILE DANS LE PÉRITOINE; AUTOPSIE.

La femme Périssel est entrée dans le service de M. Charcot le 25 février 1869.

Cette malade a été envoyée à l'infirmerie, parce que depuis plusieurs jours elle a une diarrhée assez violente, à laquelle se trouve mêlée une certaine quantité de sang, comme nous pouvons le voir nous-même par l'examen des garde-robes. On constate le soir même de son entrée un léger mouvement fébrile. La température rectale est de 38° 3/5. Il existe un état saburral assez marqué et l'on fait prendre à la malade 1 gramme d'ipéca. On lui donne en outre des pilules de nitrate d'argent. Sous l'influence de cette médication la diarrhée s'arrête rapidement et la malade semble recouvrer la santé.

Telle était la situation le 1er mars au matin.

Mais à la visite du soir, nous apprenons que dans la journée la femme Périssel a été prise d'un frisson de médiocre intensité. Elle se plaint tout d'abord d'une douleur très-vive au niveau de l'hypocondre droit, douleur considérablement exaspérée par la moindre pression. Le facies est altéré, la langue est sèche, la voix éteinte, la soif très-vive et la respiration fréquente. Le pouls bat 94 fois à la minute, sans présenter de caractères particuliers. La température rectale est de 39 1/5.

Le 2 mars, l'état n'a pas changé, mais on remarque une teinte ictérique générale, très-légère, à peine accusée aux sclérotiques. La douleur à l'hypochondre droit est toujours très-vive, moins cependant qu'hier soir. Le pouls est devenu petit, filiforme. La température rectale est à 39°.

Le soir, la malade est agonisante. Il y a un ronchus laryngo-trachéal très-bruyant. Le pouls est presque insensible. Elle succombe à onze heures du soir.

L'autopsie est faite le 4 mars au matin.

Les poumons sont très-congestionnés. La cavité pleurale renferme à droite et à gauche une certaine quantité de liquide.

Le cœur ne présente rien de particulier.

La face convexe du *foie* étant mise à découvert, on voit que la partie qui se trouve à droite du ligament suspenseur est le siége d'une péritonite circonscrite due, comme on va le voir, à la rupture d'un petit abcès biliaire.

Le colon transverse énormément distendu par des gaz recouvre la partie inférieure de la face convexe du foie. Il a servi de limite à l'épanchement biliaire et à la péritonite.

Toute la partie de la face convexe du foie qui se trouve limitée à gauche par le ligament suspenseur, en bas par le colon transverse, est recouverte par des fausses membranes molles et faciles à arracher. Dans toute cette étendue il s'est épanché un liquide, coloré par la bile, qui a respecté les limites que nous venons d'indi-

quer, et a donné à cette partie de la surface du foie une coloration verdâtre. Cependant cette teinte, due au liquide épanché, n'empêche pas d'apercevoir sur cette portion du foie une tache violacée, de coloration foncée, grande comme la paume de la main et assez nettement limitée.

Vers le centre de ce foyer de péritonite, on aperçoit sur la face convexe du foie une petite ulcération ayant à peine l'étendue d'une pièce de vingt centimes et remplie par un peu de muco-pus coloré par la bile. La petite cavité formée par cette ulcération est traversée de part en part par un petit canalicule qui se trouve disséqué par la fonte purulente du tissu hépatique qui l'entourait. Un examen attentif permet de reconnaître qu'il s'agit là d'un conduit oblitéré. Disons de suite que l'examen microscopique nous a ultérieurement démontré que ce conduit oblitéré était un vaisseau renfermant un caillot ancien et organisé. Tout à côté de cette petite ulcération, une coupe du foie démontre l'existence d'un petit abcès lenticulaire situé très-près de la surface, mais qui ne s'est par rompu comme le premier.

Ces deux petits abcès sont assez nettement limités. Plus loin, lorsque nous parlerons de la dissection de l'artère hépatique, nous signalerons un foyer de ramollissement plus étendu et moins nettement limité, que nous regardons comme la première période de ces abcès biliaires.

Le foie est enlevé et l'on procède à l'examen des conduits biliaires.

Le canal cholédoque est dilaté; et près de son extrémité duodénale, il renferme deux calculs noirs, irréguliers, qui semblent formés de cholestérine. Le premier est du volume d'une grosse noisette; le second est un peu plus petit.

La vésicule biliaire n'est pas dilatée, elle est remplie par de la bile et ne renferme pas de calculs. Sa muqueuse ne présente aucun caractère particulier et ne paraît pas enflammée.

Les conduits biliaires, examinés au voisinage du hile, ne paraissent avoir subi aucune altération bien manifeste dans leur structure. Mais, dans ce point comme dans tout le reste de l'étendue de l'organe, ils sont manifestement dilatés.

En faisant une coupe au niveau de la tache violacée dont nous avons remarqué la présence à la surface du foie, on voit que cette tache correspond à un infarctus considérable, présentant à la coupe une coloration rouge vineuse, foncée, qui de prime abord rappelle celle des tumeurs érectiles du foie. On aperçoit aussi sur les contours de la tache la section transversale d'un rameau assez volumineux de l'artère hépatique, oblitéré par un caillot ancien.

On dissèque alors le tronc de l'artère hépatique, et en suivant ses divisions, on trouve qu'au point où elle s'enfonce à droite dans le tissu

du foie, elle est oblitérée par un caillot ancien remplissant entièrement le calibre du vaisseau adhérant à sa paroi et déjà notablement décoloré. En poursuivant jusque dans l'épaisseur du foie cette artère oblitérée, on arrive jusque dans l'infarctus énorme que nous avons décrit.

En outre, cette dissection de la branche droite oblitérée de l'artère hépatique nous a fait découvrir au milieu du lobe droit du foie un foyer sans limites précises, coloré par la bile en jaune brun, et formé à son centre par un tissu très-ramolli. En s'éloignant du centre, le ramollissement diminue, la coloration jaune brun est moins foncée et le parenchyme hépatique reprend l'apparence qu'il a dans tout le reste de l'organe. C'est là, croyons-nous, un abcès biliaire en voie de formation.

Nous avons complété l'examen du foie à l'œil nu, par la dissection de la veine porte et de ses premières divisions. Le tronc même de la veine porte était entièrement vide, ainsi que sa branche gauche de bifurcation et ses subdivisions. Mais en ouvrant la branche droite de bifurcation de la veine porte, on trouve qu'au moment où elle s'enfonce dans le parenchyme hépatique, elle est en partie occupée par l'extrémité en bec de flûte d'un caillot ancien qui remplit une de ses principales divisions. Par la comparaison de ce caillot avec celui qui remplit la branche droite de l'artère hépatique, on est amené à penser, par les caractères extérieurs des caillots, que l'oblitération artérielle est plus ancienne que l'oblitération veineuse.

La *rate* est volumineuse et notablement ramollie. Elle présente à l'une de ses extrémités, un infactus assez récent de la grosseur d'une petite pomme. Tant dans l'épaisseur de l'infactus qu'à sa périphérie, les vaisseaux artériels et veineux sont oblitérés. Et en outre la coupe de l'infractus montre dans une partie de son étendue l'aspect connu pour le cerveau sous le nom d'hémorrhagie capillaire.

L'*estomac* et le *tube intestinal* étant enlevés, on remarque tout d'abord près du pylore, et dans toute l'étendue du duodénum, la présence d'une certaine quantité de bile non sanguinolente.

On fait alors passer dans le tube intestinal un courant d'eau qui sort coloré en rouge foncé par du sang. Puis l'intestin est ouvert et étendu sur une table. On observe alors vers le milieu de l'intestin grêle une coloration rouge violacée se présentant sous la disposition de plaques. Ces sortes d'ecchymoses multiples, irrégulièrement ovalaires, affectent des situations et des directions qui ne permettent pas de supposer que les taches ecchymotiques que l'on a sous les yeux se soient produites dans des plaques glandulaires. A mesure que l'on descend dans le tube intestinal, ces taches deviennent plus nombreuses, plus grandes, finissent par se confondre, et dans tout le tiers inférieur de l'intestin grêle la muqueuse fortement injectée apparaît avec une co-

loration générale rouge vineuse. Sa surface n'est qu'une vaste ecchymose.

La muqueuse du colon est légèrement injectée.

Le *mésentère*, surtout dans la partie correspondante à la moitié inférieure de l'intestin grêle, était vivement injectée.

Les veines *mésaraïques* n'ont pas été examinées.

Les autres organes ne présentent rien à noter.

Examen microscopique. — L'étude microscopique du foie nous révèle des faits qui permettent de suivre jusque dans certaines limites le processus pathologique qui a abouti à la formation de ces abcès biliaires.

*a.* Dans toutes les coupes que l'on examine, on est frappé par la coloration jaune ocreuse des cellules hépatiques. Elles sont en outre très-granuleuses, surtout au niveau des points les plus altérés à l'œil nu, de sorte qu'on ne distingue plus alors leur noyau. Dans le foyer de ramollissement mal limité que nous avons considéré comme un abcès en voie de formation, les cellules hépatiques très-altérées ou même déjà désorganisées se trouvaient mélangées sur la préparation avec quelques leucocytes.

*b.* Une autre altération que l'on retrouve aussi dans toute l'étendue du foie est celle qui frappe les parois des conduits biliaires de petit calibre. Partout elles apparaissent considérablement hypertrophiées. Les éléments qui entrent dans la structure des parois ainsi épaissies, sont pour la plupart des éléments fusiformes. Cependant la tunique externe présente en général un grand nombre d'éléments nucléaires. En outre, au voisinage des abcès biliaires, il n'est pas rare de trouver la paroi des canaux biliaires, considérablement hypertrophiée, presque exclusivement constituée par des éléments nucléaires. Les canaux biliaires semblent en même temps distendus, mais leur lumière est remplie par une masse fortement colorée en brun noirâtre. Malgré cette teinte excessivement foncée, on parvient à distinguer au milieu d'une matière fibreuse, les cellules épithéliales cylindriques tapissant encore le conduit biliaire, ou bien détachées, quelques rares leucocytes, et des amas de pigment biliaire. Nulle part on ne trouve de petits calculs.

*c.* Sur les coupes du foie, la plupart des vaisseaux de petit calibre montrent, comme les conduits biliaires, un épaississement assez notable de leurs parois. Dans un certain nombre de ces vaisseaux on trouve dans l'intérieur du canal un caillot organisé. A cause de la multiplication des éléments de la paroi, il est difficile de décider si les vaisseaux ainsi oblitérés sont de petites veines ou de petites artères.

*d.* Des coupes minces ont été faites au niveau des deux petits abcès superficiels qui ont été précédemment décrits. En outre, sur d'autres coupes faites çà et là dans le foie, on trouve, lors de l'examen microscopique, de petits abcès que l'on n'avait pas remarqués à l'œil nu.

Les parois de ces abcès sont constituées par des éléments nucléaires, provenant de la prolifération du tissu conjonctif. En un mot, tout autour de l'abcès il s'est formé une hépatite interstitielle mal limitée. Dans certains points seulement, ces éléments nucléaires sont assez condensés pour former une sorte de membrane limitante. Peut-être aurait-on trouvé partout une membrane limitante, si la malade n'avait pas été enlevée si rapidement.

Dans l'intérieur de ces abcès, on trouve des granulations nombreuses, provenant évidemment de la désorganisation des éléments préexistants; on y trouve aussi un détritus d'éléments entièrement méconnaissables, et des leucocytes. Le tout est plus ou moins coloré par la bile.

Dans aucune préparation nous n'avons trouvé de cellules épithéliales dans le contenu des petits abcès.

*e.* Si maintenant nous étudions la position relative des diverses parties que nous venons d'examiner séparément, nous verrons que toujours le petit abcès biliaire est situé au milieu des cellules hépatiques, et en dehors des conduits de la bile.

Tout autour de ce petit abcès existe une zone mal limitée d'hépatite interstitielle.

Sur toutes les coupes d'un petit abcès libiaire, on trouve toujours en un point de sa périphérie, dans l'épaisseur de la zone d'hépatite interstitielle, la coupe transversale d'un conduit biliaire à parois hypertrophiées et dont la lumière est remplie par des produits d'inflammation. Autour de ce conduit biliaire, on aperçoit la coupe transversale de plusieurs vaisseaux qui, dans notre cas, étaient en certain nombre oblitérés.

En outre, il n'est pas rare de voir sur ces coupes une section longitudinale ou oblique d'un conduit biliaire qui semble se terminer dans le petit abcès. Mais, chose importante à noter au point de vue de la pathogénie de ces abcès, jamais les tuniques de ce conduit ne se continuent avec les bords de la cavité purulente.

Guidés par la connaissance de tous ces détails d'anatomie pathologique, essayons de saisir le mécanisme de la formation de ces petits abcès.

Nous croyons qu'il importe beaucoup à la clarté du sujet de ne pas confondre sous une même dénomination les petits abcès biliaires que nous venons d'étudier, et les petits foyers purulents, colorés comme

les premiers en jaune brun, et qui siégent dans des dilatations ampullaires des conduits de la bile. Il arrive fréquemment, en effet, que sous l'influence de la rétention de la bile par un obstacle à son cours, la distension générale des conduits biliaires intra hépatiques donne lieu à la production de ces dilatations ampullaires. Dans tous ces cas de rétention de la bile, les canaux biliaires ne tardent pas à s'enflammer. Et il peut arriver que les produits de l'inflammation catarrhale de ces canaux remplissent ces dilatations ampullaires qui se présentent alors sur une coupe du foie, avec l'apparence des véritables abcès biliaires.

Mais si l'on examine au microscope une coupe faite au niveau d'un de ces foyers purulents intra-ampullaires, sa constitution anatomique sera bien différente de celle que nous décrivions tout à l'heure. En effet, ici le foyer sera limité par une paroi qui ne sera autre que la paroi dilatée du conduit biliaire. A sa face interne, on trouvera peut-être encore de l'épithélium cylindrique. Mais en tous cas, on trouvera des cellules épithéliales en très-grand nombre dans le contenu du foyer.

Nous pouvons présenter ici un tableau comparatif qui montrera bien toute la différence des deux foyers purulents :

| *Abcès biliaire proprement dit, consécutif à la rupture d'un conduit biliaire.* | *Foyer purulent intraampullaire, siégeant dans une dilatation ampullaire d'un canalicule biliaire.* |
|---|---|
| *a.* A l'origine, pas de membrane limitante. | *a.* Membrane limitante formée par la paroi dilatée d'un conduit biliaire. |
| *b.* Quand il existe une membrane limitante, jamais elle n'est tapissée d'épithélium cylindrique. | *b.* En général la membrane limitante est tapissée au moins en certains points par la couche d'épithélium cylindrique qui recouvre à l'état normal les canalicules biliaires. |
| *c.* Le contenu de l'abcès ne renferme jamais de cellules épithéliales cylindriques. | *c.* Le contenu de l'abcès renferme toujours des cellules épithéliales cylindriques. |
| *d.* Parfois au milieu de l'abcès biliaire on reconnaîtra des cellules hépatiques en voie de désorganisation. | *d.* Jamais l'abcès ne renferme aucune trace de cellules hépatiques. |

En résumé l'abcès biliaire est un véritable abcès, consécutif à l'épanchement de la bile dans l'intimité du tissu hépatique. Cet épanchement est déterminé par la rupture d'un ou de plusieurs canalicules biliaires. La rupture des canalicules se fait sous l'influence de leur distension excessive, et elle est favorisée par la plus grande friabilité des canalicules, qui est une conséquence de leur inflammation.

Quant aux foyers purulents intraampullaires, nous ne croyons pas qu'on puisse leur conserver le nom d'abcès, sans détourner ce mot de sa véritable signification.

Ce mécanisme que nous venons d'exposer, se retrouverait dans la formation de certains abcès glandulaires, du sein, par exemple. Telle

est du moins l'opinion de notre savant maître, M. le docteur Giraldès.

On voit que nous nous séparons complétement de l'hypothèse d'après laquelle les abcès biliaires proprement dits auraient pour point de départ une dilatation ampullaire, les parois de cette dilatation s'enflammant et l'inflammation se propageant au tissu hépatique voisin, qui s'abcèderait. Qu'un abcès en particulier ne puisse se produire de cette manière, nous ne voulons nullement le nier; mais alors ce sera un fait accidentel qui ne ruine nullement la théorie que nous proposons.

En terminant, nous pourrions nous demander quelles sont les relations qu'il y a entre les accidents de rétention de la bile que nous venons d'étudier et la formation de caillots pendant la vie, dans l'artère hépatique, dans la veine porte et dans les vaisseaux de la rate. La compression des petits vaisseaux du foie par les conduits biliaires dilatés peut sans doute être invoquée, mais ce n'est qu'une hypothèse. Ce fait de la coagulation du sang dans les vaisseaux du foie est bien rare, comparativement à celui de la rétention de la bile.

M. Liouville fait observer que dans le fait relaté par M. Joffroy il existe deux lésions distinctes, des abcès dus probablement à la rétention de la bile dans les conduits biliaires et des infarctus.

M. le professeur O'Leary, qui assiste à la séance, pense que les abcès dont il est question peuvent être dus à une rupture des voies biliaires. Il a eu l'occasion d'observer sur lui-même un abcès de ce genre, d'origine traumatique.

M. Charcot pense également que ces petits abcès, qui depuis si longtemps préoccupent les anatomo-pathologistes, sont presque toujours le résultat de rupture des voies biliaires, par suite des obstructions si fréquentes, surtout chez les vieillards, des conduits de la bile.

La séance est levée à cinq heures et demie.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1869,

PAR M. MAGNAN, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 3 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

— M. TRASBOT remet sous les yeux des membres de la Société un chat dont il a déjà été fait mention et qui offre, à la suite d'un traumatisme du nerf sciatique, des attaques épileptiques. Celles-ci sont provoquées, comme chez les cochons d'Inde opérés par M. Brown-Séquard, à l'aide de l'excitation d'une zone épileptogène tout à fait semblable à celle qui existe chez ces derniers animaux. On observe pendant l'attaque ou même pendant le grattement destiné à la produire une contraction de la pupille.

M. BROWN-SÉQUARD fait remarquer la longueur un peu anormale de l'attaque et pense que cette particularité est due à la difficulté de provoquer celle-ci, l'animal ayant eu déjà plusieurs accès il y a peu de temps.

M. Trasbot a en effet observé que plus il est difficile de provoquer les convulsions, plus celles-ci sont violentes et prolongées.

—M. Leven rend compte de nouvelles expériences sur l'asphyxie.

Si l'on applique une ligature sur la trachée d'un animal sans gêner sensiblement l'échange des gaz, le mécanieme respiratoire est immédiatement modifié et le nombre des respirations ainsi que celui des pulsations cardiaques diminue.

Si on lie complétement et tout d'un coup la trachée, la respiration est arrêtée; la mort est instantanée et accompagnée de quelques mouvements convulsifs.

Ces phénomènes paraissent s'expliquer, d'après M. Leven, par l'excitation centripète du pneumo-gastrique.

L'observateur en conclut qu'il y a deux espèces d'asphyxie : 1° celle qui a son point de départ dans une irritation du bulbe (pendaison, strangulation); son mécanisme se confond avec celui de la syncope; elle ne s'accompagne habituellement ni d'altération chimique du sang, ni de lésion appréciable de tissu; on peut l'appeler *asphyxie simple ;* 2° *l'asphyxie complexe*, produite par l'acide carbonique, sur laquelle M. Leven a appelé dernièrement l'attention et qui détermine des phénomènes qui viennent souvent s'ajouter à ceux de l'asphyxie simple.

— M. Laborde présente un cochon d'Inde sur lequel il a coupé la grande branche du nerf sciatique droit. Deux mois après il existait une modification de la peau des pattes, des points gangréneux à la suite desquels il s'est produit une sorte d'amputation presque complète des deux orteils externes. M. Laborde croit avoir pu s'assurer que cette lésion ne provient pas de démangeaisons pendant lesquelles l'animal se mordrait les orteils, il admet plus volontiers un trouble de la nutrition sous l'influence de la lésion du nerf. Chez cet animal on peut produire des attaques convulsives, mais la zone épileptique n'occupe qu'un point très-limité difficile quelquefois à rencontrer, et les attaques sont incomplètes.

M. Brown-Séquard pense que la difficulté de produire des attaques peut tenir à ce que les excitations faites sur la zone épileptogène n'ont pas été répétées assez souvent. On peut voir, en effet, survenir des attaques spontanées qui rendent difficile ou impossible la production des attaques provoquées. M. Brown-Séquard a observé deux cas de ce genre; mais jusqu'ici les sections du nerf sciatique ont toujours, sans exception, été suivies d'attaques .

M. Brown-Séquard montre à la Société un second cochon d'Inde guéri de l'affection épileptiforme qui suit la section du nerf sciatique. Pendant que la guérison s'opérait chez ces deux animaux, on observait un

changement graduel dans la motilité et la sensibilité du côté du nerf coupé. Il existe donc, en même temps qu'une amélioration de la nutrition à la base de l'encéphale et dans la zone épileptogène, une amélioration dans l'état local du membre paralysé. C'est un fait de même ordre que ceux qui ont été relatés dernièrement par le même observateur. D'autre part, lorsqu'on produit une lésion de la zone épileptogène, il se fait aussi une amélioration dans la patte paralysée, qui recouvre habituellement un peu de sensibilité. Il y a donc des relations bien évidentes entre la nutrition du nerf sciatique et la zone épileptogène. On observe chez l'homme des faits semblables. Il existe, en effet, une influence démontrée entre certaines parties de la peau animée par le nerf trijumeau et la névralgie sciatique. D'autre part, un fait observé par M. Dieulafoy prouve que chez un homme atteint de névralgie sciatique l'excitation de la peau de la face peut donner lieu à une crise épileptiforme.

On voit ainsi combien il serait intéressant de faire sur les malades des recherches pour établir les relations qui peuvent exister entre les nerfs du cou et les différents nerfs du corps, particulièrement le nerf sciatique.

—M. Coyne présente les pièces anatomiques relatives à un cas de sclérose des cordons latéraux étendue à toute la longueur de la moelle et remettra une observation détaillée.

M. Charcot fait observer que la sclérose des cordons latéraux constitue actuellement une espèce pathologique bien distincte. Depuis le premier cas publié par lui, les faits se sont multipliés, les symptômes ont été étudiés avec soin et le diagnostic est devenu en quelque sorte facile. On trouve, en effet, le plus souvent une contracture des quatre membres et en même temps une grande fréquence de l'atrophie des membres supérieurs. La maladie est bien distincte et, dès le début, de l'ataxie locomotrice ou sclérose des cordons postérieurs; mais il existe aussi un ensemble de signes suffisants pour la distinguer de la sclérose en plaques cérébro-spinale.

### Etude sur la structure des polypes fibreux naso-pharyngiens; par M. Muron.

L'étude anatomo-pathologique des polypes fibreux naso-pharyngiens ne laisse rien à désirer, en tant que description faite à l'œil nu. La nature réelle de ces tumeurs avait été parfaitement reconnue; leur point de départ dans le périoste lui-même est un fait absolument démontré et admis par tous les chirurgiens; l'aspect que présente la surface de leur coupe en a fait distinguer deux variétés par M. Cruveilhier:

1° des tumeurs fibreuses à fibres parallèles; 2° des tumeurs fibreuses à fibres tournoyantes, concentriques. Il est un caractère toutefois qui jusqu'à ce jour n'a nullement été interprété. Il s'agit des hémorrhagies nombreuses, réitérées, abondantes, que fournissent ces polypes. En considérant ces tumeurs une fois leur ablation opérée, en voyant cet aspect chatoyant, cette consistance si ferme, cette impossibilité de faire sortir du sang de leur épaisseur, on ne pouvait guère songer à la présence de vaisseaux. Et cependant on se trouvait en face d'un fait indéniable, l'hémorrhagie qui était sous leur dépendance. Un polype fibreux naso-pharyngien, qui nous a été remis par M. Verneuil, nous a permis d'étudier plus complétement leur structure. Disons d'abord que ce polype a été pris sur un enfant de 15 ans, que son insertion avait lieu sur l'apophyse basilaire, et qu'à l'œil nu il était en tout semblable à la description donnée par les auteurs.

Par la dissociation seule, non-seulement il était impossible de connaître la structure de ce polype; mais on n'y constatait aucun vaisseau. Des faisceaux de tissu connectif et quelques noyaux, c'était là tout le bagage histologique, c'était ne rien dire de plus que ce que l'œil nu avait déjà fait prévoir.

Faire des coupes sur du tissu fibreux à l'état frais n'est pas praticable, de sorte que nous avons fait durcir des portions de ce polype pour fixer dans leurs rapports tous leurs éléments constituants. Le liquide durcissant dont nous nous sommes servi est une solution concentrée d'acide picrique.

Les préparations histologiques et les dessins que nous avons l'honneur de présenter nous montrent les détails suivants.

A un faible grossissement (20 diamètres), lorsqu'on ne considère que l'ensemble de la préparation, on est frappé par une multitude d'espaces parfaitement réguliers, les uns arrondis, représentant la coupe de vaisseaux, les autres allongés, se ramifiant de distance en distance, et représentant les vaisseaux dans le sens de leur longueur. Ce sont de véritables lacunes creusées au milieu d'un tissu, mais des lacunes régulières, ayant une paroi, ce qui ne permet pas de supposer un instant qu'elles peuvent être le fait de hachures produites par le rasoir. Ces lacunes sont en nombre infiniment considérable, et il faut les voir par soi-même pour se représenter leur quantité.

Si maintenant nous nous servons d'un grossissement plus fort, nous pourrons constater et la nature du tissu au milieu duquel se trouvent creusés ces vaisseaux, et la structure de ces vaisseaux.

Tout le tissu qui forme le stroma de la tumeur est un tissu fibreux très-riche en éléments cellulaires. On y voit nombre de petits espaces à prolongements anastomotiques, renfermant dans leur intérieur une

ou deux cellules. Ces espaces sont très-rapprochés les uns des autres et semblent former un réseau anastomotique des plus riches. Dans leur intervalle se trouvent les faisceaux de tissu connectif. Ce sont ces espaces qui, désignés autrefois sous le nom d'espaces plasmatiques, viennent d'être considérés depuis peu par M. Ranvier comme de simples espaces lacuneux.

Ce tissu conjonctif entoure complétement les vaisseaux, et leur forme une sorte de paroi de soutien, car ils ont une structure embryonnaire pour la plupart. Les plus petits vaisseaux ne présentent en effet qu'une simple rangée d'éléments cellulaires légèrement fusiformes, éléments se touchant tous et constituant une véritable paroi, d'une fragilité extrême toutefois. D'autres vaisseaux offrent deux rangées d'éléments cellulaires ; d'autres en ont trois ou quatre.

Telle est la structure de l'immense majorité des vaisseaux. Il en existe cependant quelques-uns, mais très-rares, qui ont une structure tout à fait organisée, qui offrent les trois tuniques ordinaires des vaisseaux.

En résumé, nombre immense de vaisseaux, structure embryonnaire des parois de ces vaisseaux, telles sont les particularités qui distinguent ces fibromes, et qui expliquent d'une part l'abondance des hémorrhagies, d'autre part leur facilité à apparaître.

— M. Joffroy communique à la Société de biologie l'observation d'une femme morte à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot.

Ce cas est remarquable par l'abaissement considérable de la température centrale et l'espace de temps assez long pendant lequel on a observé cet abaissement de température.

HABITUDES ALCOOLIQUES ANCIENNES ; CANCER DU FOIE ; AUGMENTATION DU VOLUME DU FOIE ; DIARRHÉE ; VOMISSEMENTS ; ASCITE LÉGÈRE ; AMAIGRISSEMENT CONSIDÉRABLE ; ABAISSEMENT DE LA TEMPÉRATURE CENTRALE PENDANT NEUF JOURS, DESCENDANT JUSQU'A 34° CENTIGR. ; AUTOPSIE.

Adèle Bocquentin, âgée de 69 ans, est entrée à la Salpêtrière depuis 1848. Elle y est entrée par protection sans avoir aucun motif réel d'admission dans cet hospice. Elle présente une déformation rachitique assez marquée des côtes et du sternum ; néanmoins sa santé était bonne et lui permettait de travailler. Elle remplissait chez un médecin de la Salpêtrière les fonctions de femme de ménage. De tout temps, paraît-il, cette femme s'est adonnée à la boisson. Chaque jour elle allait plusieurs fois au marché de l'hospice pour boire du vin blanc, de l'eau-de-vie et aussi de l'absinthe.

Le soir elle se trouvait dans un état d'ivresse tel qu'elle déraisonnait

complétement. Elle avait alors l'habitude d'aller se coucher, et le lendemain elle se trouvait en état de recommencer son travail.

Dans le courant du mois de mai 1869, on remarqua qu'elle avait une diarrhée persistante et des vomissements fréquents.

Cette femme s'amaigrit alors rapidement, arriva à un degré de faiblesse extrême, et fut forcée de s'aliter. On l'amène à l'infirmerie des incurables dans le courant du mois de juin.

Sa maigreur est squelettique, elle a les malléoles légèrement œdématiées, et le ventre gonflé par un épanchement abdominal peu abondant. Sa diarrhée a cessé depuis quelques jours, et se trouve remplacée par de la constipation. Les vomissements persistent, ils sont composés de matières bilieuses et alimentaires.

L'examen de l'abdomen démontre, outre l'existence de l'épanchement abdominal, un volume assez considérable du foie qui dépasse le rebord des fausses côtes de trois travers de doigt. On le sent très-facilement malgré le léger gonflement du ventre. Seulement ses bords paraissent nets et tranchants, et sa surface lisse. On verra à l'*autopsie* ce qu'il en était réellement.

La région épigastrique et l'hypocondre droit sont douloureux à la pression.

A l'auscultation des poumons, on entend quelques râles de bronchite.

Cette femme depuis longtemps ne mange pas de viande. Aujourd'hui, malgré l'état de faiblesse extrême dans lequel elle se trouve, elle n'a pas de répugnance bien marquée pour les aliments. Elle mange des asperges, des fruits, de la pâtisserie, et boit son vin.

Le 20 juin au matin, la malade s'affaiblit si rapidement que la mort semble très-prochaine. Le pouls est à 100, il est misérable. On prend sa température rectale, 36° 5/10. La surface de son corps est à une basse température, les extrémités sont froides.

Le soir pas de changement, température rectale : 36° 5/10.

Les jours suivants la malade se maintient dans cet état, continuant à boire chaque jour 18 centilitres de vin ordinaire et 12 centilitres de vin de Bagnols, mangeant des fruits et des gâteaux.

Il n'y a pas de diarrhée et à peine quelques vomissements.

Le 23 matin, température rectale : 34° 2/5.

Soir, température rectale : 35° 3/5.

Le 24 matin, température rectale : 35° 3/5. Le pouls est faible, pulsation 89. La peau des extrémités n'est pas particulièrement froide, mais il y a une coloration plombée des téguments et la maigreur est excessive. La langue est sèche. Il n'y a ni diarrhée ni vomissement.

On remarque un commencent d'escharre au sacrum. La malade conserve toute son intelligence.

Le soir, température rectale : 36° 2/5.

Le 25 matin, température rectale : 34° 4/5 ; pulsations, 92.

Soir, température rectale : 36° 3/5; pulsations, 100.

Le 26 matin, température rectale : 34°.

Soir, température rectale : 36° 7/10. Le décubitus est dorsal. La respiration suspirieuse. La bouche est entre-ouverte. La langue complétement sèche. La malade est plongée dans le coma.

Le 27 matin, température rectale : 36°; pulsations, 100.

Soir, température rectale : 36° 3/10; pulsations, 96. La malade est toujours plongée dans le coma.

Le 28 matin, température rectale : 34,4. La malade a repris entièrement connaissance; elle parle; a demandé selon son habitude son café noir, et en a pris quelques cuillerées. L'escharre du sacrum a augmenté; il y a une large ulcération à bords violacés. Sur les genoux il y a une éruption de purpura.

Soir. température rectale : 35° 7/10. La malade parle et semble avoir encore sa connaissance. La mort survient quelques instants après.

Autopsie.— On ouvre l'abdomen, et il s'écoule de la cavité péritonéale une certaine quantité d'un liquide séreux. On constate alors que le foie dépasse de 6 centimètres environ le rebord des fausses côtes, comme on l'avait constaté par la palpation. Mais tandis qu'il avait semblé par ce mode d'exploration que la surface du foie était lisse et ses bords tranchants, on trouve des masses cancéreuses qui viennent faire saillie au niveau des bords et rendent très-sinueux le contour du foie, et sur la face convexe des tumeurs cancéreuses, dont les unes faisant saillie et les autres étant ombiliquées, rendent cette surface très-irrégulière. A la coupe on trouve que le foie, notablement augmenté de volume, est presque exclusivement constitué par des masses cancéreuses, irrégulièrement arrondies, assez nettement limitées, de coloration blanche, d'aspect fibreux, et ne donnant pas de suc par la pression. Leur volume est très-variable; quelques-unes sont très-petites, d'autres ont le volume du poing. L'une de ces tumeurs comprime le canal cystique, qui est oblitéré. La vésicule, dont les parois sont saines, est remplie d'une certaine quantité d'une bile très-épaisse, très-noire, sableuse. Les conduits biliaires intrahépatiques, le canal hépatique et le canal cholédoque sont libres et sains. Il n'y a pas de compression du tronc de la veine porte.

L'estomac est très-petit, sa muqueuse est ratatinée et couverte d'un piqueté ecchymotique général. Les taches ecchymotiques, petites, arrondies, sont assez clair-semées.

Les autres organes abdominaux ne présentent rien à signaler, sauf la muqueuse vésicale qui présente dans une grande partie de son étendue des taches ecchymotiques analogues à du purpura.

Les poumons sont œdématiés et congestionnés.

Le cœur est petit (170 grammes), sans lésions valvulaires; le muscle est flasque et jaunâtre.

La graisse présente partout l'aspect gélatineux que l'on retrouve chez les phthisiques.

A la face interne de la dure-mère il s'est épanché une couche mince de sang qui s'est coagulé sous forme de fausses membranes, mais présente encore tous les caractères microscopiques d'un caillot récent.

L'encéphale ne présente aucune lésion.

L'algidité centrale est un phénomène qui ne se rencontre que très-rarement d'une manière permanente dans le cours d'une maladie; et parmi les cas rares dans lesquels on peut l'observer, on doit citer en première ligne les affections cancéreuses abdominales.

Il est bon, à ce propos, de remarquer que l'abaissement de la température observée chez ces malades doit être attribué, non à l'affection cancéreuse, mais au siége qu'elle occupe. C'est là un fait que peuvent nous permettre d'affirmer les observations thermométriques nombreuses que mon maître, M. Charcot et moi avons faites cette année dans le service des cancéreuses, à la Salpêtrière. Là nous avons pu prendre matin et soir, pendant huit ou dix jours de suite, la température rectale d'une trentaine de femmes atteintes, les unes de cancer du sein, d'autres de cancer de l'utérus, d'autres de cancroïdes très-étendus de la face, toutes malades affaiblies par une affection de longue durée et dont plusieurs sont mortes pendant les jours où nous faisions ces recherches.

Chez aucune de ces malades, nous n'avons jamais observé le moindre abaissement de la température.

Chez plusieurs nous avons observé une augmentation de 1 ou 2 degrés.

Chez la plupart nous avons remarqué que le soir il y avait une augmentation de 1/2 ou de 1 degré centigrade.

En résumé, chez des malades atteintes depuis longtemps et à un degré fort avancé de cancer de l'utérus, de cancer du sein et de cancroïde de la face, nous avons toujours trouvé une température centrale, soit normale, soit augmentée. Jamais nous n'avons trouvé d'abaissement, et cependant plusieurs malades ne pouvaient plus prendre de nourriture depuis plusieurs jours, vomissant rapidement tous les aliments qu'elles ingéraient.

Mais par quel mécanisme le cancer du foie ou de l'estomac produit-il cet abaissement de la température centrale? Ce phénomène nous

semble dû principalement aux conditions d'inanition et de marasme que présentent spécialement les individus atteints de cancer du foie ou de l'estomac.

Là, en effet, plus que dans aucune autre affection le malade se trouve dans des conditions déplorables pour continuer à se nourrir. D'une part, le dégoût pour la nourriture et surtout pour les aliments substantiels est des plus prononcé ; d'autre part l'affection cancéreuse qui frappe le tube digestif ou ses annexes vient encore entraver la digestion du peu d'aliments que prend le malade.

Cette explication se trouve en partie justifiée par ce fait qu'un abaissement de température a pu être observé, pendant une période de temps parfois assez longue, dans des affections autres que le cancer qui déterminent, elles aussi, l'inanition et le marasme : par exemple, l'anémie profonde, le diabète et la phthisie dans certains cas. La même explication peut également s'appliquer aux cas si extraordinaires d'abaissement de la température, considérable et de longue durée, observés dans la folie chronique.

Lœwenhardt de Lachfenberg a observé pendant plusieurs semaines les chiffres presque invraisemblables de 31°, 32°, 32°,5.

Quoi qu'il en soit des explications plus ou moins hypothétiques par lesquelles on cherche à expliquer ce phénomène, il nous a semblé intéressant de rapporter notre observation. Si en effet les recherches nombreuses sur l'élévation de la température centrale ont pu conduire à des notions précieuses, il semble que l'on ait négligé l'étude du phénomène inverse. M. Charcot a fait sur ce point spécial une leçon que nous avons recueillie et publiée dans la Gazette hebdomadaire, 1869.

M. Charcot attire l'attention sur l'intérêt que présente le fait rapporté par M. Joffroy. Il est très-rare, en effet, d'observer chez l'homme une température rectale aussi basse. Aussi, d'après ses propres recherches, il lui semble difficile de comprendre comment certains auteurs ont pu noter chez des aliénés une température très-basse pendant plusieurs jours.

M. Magnan a fait lui-même des recherches sur la température chez les aliénés, et il n'a pas eu à noter d'abaissement considérable prolongé pendant quelque temps; toutefois il ne regarde pas ce fait comme impossible, et de nouvelles études doivent être faites à ce sujet, d'autant mieux que dans certains cas on peut constater des températures tout à fait inattendues. Ainsi dans le service de la clinique à la Pitié, une femme ivre, qui était restée pendant plusieurs heures exposée à un froid très-vif, a présenté au rectum et à l'aisselle une température de 26°, qui s'est élevée progressivement, de huit heures du matin à quatre heures

du soir, jusqu'à 37°, température normale. La malade, du reste, est sortie guérie de l'hôpital.

— M. Joffroy a eu l'occasion d'observer dernièrement un cas de gangrène de la jambe gauche. Il lui semble que ce fait doit être rapporté à une embolie et non à une thrombose. Cette explication lui paraît ne pas devoir soulever d'objection en présence de l'histoire de la malade et de la relation de son autopsie. Et comme les observations de gangrène des extrémités, due d'une manière certaine à une embolie, ne sont pas nombreuses, il communique ce fait à la Société de biologie, et présente les principales pièces recueillies à l'autopsie.

RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU; AFFECTION CARDIAQUE; EMBOLIE CÉRÉBRALE; HÉMIPLÉGIE GAUCHE; EMBOLIE DANS LES ARTÈRES DES MEMBRES INFÉRIEURS; GANGRÈNE DE LA JAMBE GAUCHE; AUTOPSIE; COAGULATIONS SANGUINES ANCIENNES DANS L'AURICULE GAUCHE, RETABLISSEMENT DE LA CIRCULATION CÉRÉBRALE PAR ORGANISATION ET RÉTRACTION DU CAILLOT EMBOLIQUE.

Thuret (Marie), âgée de 49 ans, est entrée à la Salpêtrière, section des incurables, service de M. Charcot, le 28 janvier 1869. Il y a dix ans, elle a été atteinte d'un rhumatisme articulaire aigu avec endocardite. Elle a passé pour cette affection un temps assez long dans le service de M. Bouillaud. C'est la seule attaque de rhumatisme qu'elle signale.

Le 10 janvier de cette année (1869) elle a eu une attaque d'apoplexie subite, avec perte de connaissance, ayant duré une ou deux heures. Il s'en est suivi une hemiplégie gauche complète; pas de troubles du côté de la parole ni de la mémoire.

Le 15 juillet, on la fait entrer à l'infirmerie des incurables. Depuis trois jours elle est souffrante, garde le lit, se plaint de douleurs dans le côté paralysé, principalement dans la jambe. Depuis deux jours on a aussi remarqué le refroidissement du pied et de la jambe et l'apparition d'une coloration violacée. On ne peut pas avoir sur le début de renseignements plus précis. A l'examen de la malade, voici ce que nous constatons : elle a une hemiplégie gauche avec contracture.

Le pied et la jambe gauche sont entièrement refroidis, et présentent une coloration violacée caractéristique. L'insensibilité est complète dans les parties violacées; au-dessus, notamment au genou, le moindre mouvement, la moindre pression est excessivement douloureuse. La cuisse est refroidie, mais pas complétement. Aussi bien à droite qu'à gauche, les battements des artères crurales sont à peine perçus; on sent à la place de l'artère un cordon dur qui est déplacé à chaque pulsation.

Malgré l'absence ou la faiblesse des battements dans ces deux artères

crurales, la motilité est bien conservée cependant au membre inférieur droit, et il n'y a pas le moindre signe de gangrène.

A la main gauche on trouve, dans la paume de la main et sur la face palmaire des doigts, des taches violacées. En même temps la main est très-douloureuse, refroidie, cyanosée, et l'on ne sent plus les battements de la radiale. Les bruits du cœur sont très-faibles et sourds ; on ne distingue aucun bruit anormal. La malade a conservé son intelligence, seulement elle a un peu de surexcitation et de tendance au verbiage.

Dans la journée, elle est prise d'un délire d'abord peu marqué. Vers cinq heures du soir, ce délire devient très-bruyant, et un quart d'heure après, elle tombait très-rapidement dans un coma complet avec respiration pressée, suspirieuse; résolution générale, battements du cœur excessivement précipités et irréguliers. A six heures, la mort survenait.

L'autopsie fut faite vingt-quatre heures après.

*Cavité thoracique.* — Les poumons sont emphysémateux et congestionnés.

Le cœur est petit, le muscle est jaune et flasque. Il n'y a aucune lésion de l'orifice ni des valvules aortiques; mais il y a un rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, n'admettant que la pulpe du doigt indicateur. L'oreillette gauche est très-dilatée. Sa contenance se trouve doublée, et ses parois sont évidemment hypertrophiées; car, malgré cette distension énorme, leur épaisseur est encore augmentée. Cette hypertrophie n'existe que sur l'oreillette gauche; le cœur, considéré dans son ensemble, est plutôt petit. Il n'y a pas de lésions notables du cœur droit.

L'auricule de l'oreillette gauche est distendue par un caillot assez volumineux adhérent et déjà très-décoloré. Du côté de l'oreillette, ce caillot se termine par une surface irrégulière et non par une surface arrondie et lisse. L'examen microscopique montre que ce caillot est e voie d'organisation.

*Vaisseaux.* — L'aorte thoracique et abdominale est saine et nullement athéromateuse.

A la bifurcation de l'aorte, on trouve l'iliaque primitive DROITE. oblitérée à sa naissance par un caillot qui se continue dans les iliaques interne et externe et dans l'artère fémorale jusqu'au tiers supérieur environ du triangle de Scarpa.

Le caillot sanguin n'est pas homogène dans toute sa longueur.

A la partie supérieure de l'iliaque primitive droite, cette artère est oblitérée par un caillot ancien, décoloré, et que l'examen microscopique a démontré être en voie d'organisation. Ce caillot a fourni des préparations semblables à celles faites avec le caillot du cœur. Il mesure

environ 2 centimètres de longueur. Il est continué par un caillot dur, résistant, mais très-coloré en rouge brun, et qui est de date récente, n'étant pas encore organisé. Puis il est continué dans l'artère iliaque externe par un second caillot ancien analogue à celui de l'iliaque primitive presque de même longueur, puis enfin le tronc artériel est rempli par un caillot relativement récent, coloré en rouge brun, et qui se termine un peu au-dessus de l'origine de l'artère fémorale profonde. Au-dessous, les artères du membre inférieur droit sont saines et vides.

A gauche l'iliaque primitive n'est pas oblitérée, non plus que l'iliaque nterne, mais on trouve dans l'iliaque externe un caillot qui se continue dans la fémorale profonde, dans la poplitée, le tronc poplité et les branches qui en partent. Ce caillot, beaucoup plus long, comme on le voit, que celui du côté opposé, se compose également de parties qui sont anciennes, organisées et de parties qui sont beaucoup plus récentes, ne présentant pas encore les signes d'une organisation un peu avancée.

Toute la portion du caillot, au-dessus de l'origine de la fémorale profonde, c'est-à-dire dans une longueur de près de 10 centimètres, est récente. A l'origine de la fémorale profonde on trouve un caillot ancien qui oblitère à la fois la fémorale et la fémorale profonde. Ce caillot, peu étendu, de 2 centimètres de longueur à peine, est continué dans le reste de la fémorale, dans la poplitée, le tronc tibio péronier et ses branches, par un caillot récent, sauf cependant dans la partie inférieure de la tibiale antérieure où l'on retrouve encore un caillot ancien dans une longueur de 2 à 3 centimètres.

Les artères du pied n'ont pas été examinées.

Les parois des artères ne présentaient aucune altération notable.

L'artère radiale gauche a été mise à nu et ouverte au niveau de la partie inférieure de l'avant-bras; elle était oblitérée.

*Cavité abdominale.* — Le foie ne présente rien à noter. On remarque dans la rate un infarctus ancien peu volumineux.

Dans les reins on trouve des cicatrices fibreuses qui témoignent d'anciens infarctus et de plus on en trouve plusieurs récents, petits, sur l'un et l'autre reins.

On ne trouve rien de spécial dans l'examen du tube digestif.

*Cavité encephalique.* — Les artères de la base de l'encéphale sont complétement saines et non athéromateuses.

Le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral droit sont le siége d'une dégénération secondaire très-accusée.

Le cervelet est-sain.

L'hémisphère cérébral gauche ne présente aucune lésion.

L'hémisphère cérébral droit est le siége d'un ramollissement ancien,

très-étendu, avec atrophie marquée par une diminution de poids très-notable. Le ramollissement forme à la surface une large plaque jaune, au niveau de laquelle les méninges ne peuvent se détacher qu'en emmenant avec elles la substance cérébrale ramollie.

Cette plaque comprend toute la partie de la convexité de l'hémisphère qui est en arrière des circonvolutions marginales. La circonvolution marginale postérieure est même en partie comprise dans le champ de la lésion.

Ce ramollissement s'étend à toute l'épaisseur du centre ovale de Vieussens, à toute la queue du corps strié et à une portion de la couche optique.

L'artère sylvienne droite et ses branches étaient entièrement perméables. La dissection minutieuse de l'ouverture du canal de ces artères nous a montré, dans la branche de division postérieure du tronc principal de la sylvienne, un caillot organisé de la longueur de 1 centimètre et demi environ. Ce caillot est adhérant par ses deux extrémités, qui sont effilées et comme tendineuses. Sa partie moyenne est renflée et de coloration plus foncée. Ce caillot ne remplit certainement pas plus du tiers du calibre de l'artère.

L'examen microscopique montre dans ce caillot un tissu fibrillaire renfermant de nombreux éléments cellulaires, allongés, parallèles, et dirigés suivant l'axe longitudinal du canal. Ces éléments renferment eux-mêmes un noyau allongé très-apparent par l'addition d'acide nitrique sur la préparation. L'artère était d'ailleurs complétement saine, à peine un peu épaissie au niveau du point anciennement oblitéré.

Comme nous le disions en commençant, cette observation nous semble remarquable par sa grande netteté. Rhumatisme articulaire aigu, endocardite, embolies multiples et à différentes époques, voilà la succession des faits cliniques. Dans la relation de l'autopsie, on trouve toutes les preuves à l'appui de cette façon de voir. Dans le cœur, les traces d'une endocardite ancienne et un caillot organisé remplissant une auricule.

D'autre part, dans le système artériel il n'existe aucune altération athéromateuse. Dans l'artère sylvienne droite nous constatons un caillot organisé qui a permis le rétablissement de la circulation. Nous avons déjà, dans une précédente communication (13 février 1869), montré que c'était ce qui se passait, en règle générale, lors de l'obstruction d'une artère encéphalique d'un certain volume par un embolus. Le caillot s'organise, se rétrécit et la circulation se rétablit. Il est vrai que nous avons également dit que, lors d'une obstruction artérielle par thrombose, les choses ont de la tendance à se passer de la même manière. Cela est vrai en ce sens que le caillot se rétrécit en s'organisant; mais alors il y a gé-

néralement un obstacle qui s'oppose au rétablissement de la circulation : c'est le rétrécissement du calibre artériel par l'épaisissement progressif de la paroi. Nous nous croyons donc en droit d'attribuer le ramollissement cérébral à une embolie.

Pour ce qui est de la gangrène du membre inférieur gauche, les choses ne nous semblent pas moins claires. La présence d'un caillot ancien et organisé dans le cœur, coïncidant avec l'obstruction des artères périphériques par des caillots qui présentent successivement dans leur longueur tantôt l'aspect de caillots anciens, tantôt celui de caillots récents, la similitude de structure de caillots anciens périphériques et du caillot cardiaque, enfin la présence d'infarctus multiples et récents dans les deux reins, nous semblent ne pas permettre le doute, en présence surtout de l'intégrité des parois artérielles.

— M. Vulpian appelle l'attention de la Société sur quelques faits qu'il a eu l'occasion d'observer dans son service; ces faits montrent que le bromure de potassium, employé à des doses assez élevées, n'est pas aussi inoffensif que le croient certains médecins; ils font même voir que ce médicament peut alors produire des accidents sérieux. Dans ces différents cas, le bromure de potassium avait été prescrit d'abord à la dose de 3, 4 ou 6 grammes, et la dose avait été, en quelques jours, portée à 8, 10 ou 12 grammes en vingt-quatre heures. Les malades chez lesquelles les accidents ont été produits étaient atteintes d'affections diverses du système nerveux, et les troubles graves que ces malades offraient au moment où le traitement avait été institué, avaient paru autoriser l'emploi du bromure de potassium à doses rapidement croissantes.

Dans un premier fait, il s'agit d'une névralgie des nerfs sciatique et crural d'un côté. Voici, réduite aux détails strictement nécessaires, l'histoire de la malade :

Obs. I. — La nommée R..., salle Saint-Jean, 18, entrée le 3 avril 1869, est affectée, depuis une quinzaine de jours, de névralgie crurale et sciatique du membre gauche, avec zona sur le trajet du nerf crural. Douleurs spontanées extrêmement violentes qui privent la malade de repos et qui sont exaspérées par le moindre contact. Après avoir cherché si le séjour au lit et l'emploi des opiacés n'arriveraient pas à soulager progressivement la malade, voyant ces moyens n'avoir aucun résultat, on prescrit 4 grammes de bromure de potassium le 19 avril; puis, quelques jours après, 6 grammes. Il n'y a pas de soulagement le 30 avril, trois jours après qu'elle a commencé à prendre cette dose, l'éruption herpétique a disparu presque complétement. On donne alors

8 grammes de bromure. Le 5 mai, affaissement considérable; la malade ne peut plus se tenir debout, et ne peut demeurer assise que pendant quelques moments; elle a eu la veille de l'incontinence des matières fécales. Elle avait aussi des douleurs de l'isthme du gosier, de la rougeur de cette partie et de la difficulté de déglutition. On supprime le bromure de potassium. Ce n'est qu'au bout de quatre jours que la malade reprend un peu de force. Les douleurs, qui étaient beaucoup moins vives le 5 mai que les jours précédents, diminuent de plus en plus et progressivement dans la dernière quinzaine du mois de juin, et la malade sort en très-bon état, n'ayant plus de douleurs, marchant comme avant sa maladie, le 15 juin 1869. Il faut ajouter qu'elle avait pris 5 milligrammes d'acétate de strychnine chaque jour, en une pilule, depuis le 5 mai jusqu'au 18 mai.

On voit que, dans ce cas, les accidents n'ont paru que le jour où la malade a pris 8 grammes de bromure de potassium, et ces accidents ont consisté surtout en un affaiblissement considérable et en une incontinence des matières fécales. Il y a eu aussi d'autres symptômes de bromisme se manifestant au niveau de l'isthme du gosier. Le médicament ayant été supprimé le jour même où ces phénomènes ont été signalés, le malade n'a recouvré ses forces que progressivement : peut-être l'acétate de strychnine a-t-il contribué à produire cet heureux résultat. Quant à la névralgie, elle a été guérie manifestement par le bromure de potassium.

— Dans un second cas, le bromure de potassium a été employé dans l'espoir de diminuer l'intensité d'une chorée chronique des mieux caractérisées.

Obs. II. — La nommée L..., âgée de 63 ans, couchée au n° 9 de la salle Saint-Jean, atteinte de chorée chronique généralisée, très-intense, datant de dix ans au moins, pouvait encore marcher le 3 mars 1869, jour de son entrée à l'infirmerie, et elle a continué à marcher, bien qu'avec difficulté, pendant les premiers temps de son séjour.

Le 15 mars, on prescrit 4 grammes de bromure de potassium dans une potion à prendre par petites gorgées de temps en temps, dans les vingt-quatre heures. Le 17 mars, la dose de bromure est portée à 6 grammes; le 19, à 8 grammes; le 21, à 10 grammes dans 250 grammes d'eau.

Dès ce jour l'appétit diminue et la malade s'affaiblit; mais l'affaiblissement devient surtout marqué le 22 et le 23, jour où l'on nous prévient que cette femme ne peut plus se tenir debout et qu'elle est devenue gâteuse. Il y a eu cependant de la rétention d'urine pendant vingt-quatre heures.

Les mouvements choréiques sont d'ailleurs moins violents que les jours précédents.

On a prescrit le 16 juin 5 milligrammes d'acétate de strychnine en 1 pilule, puis on a augmenté les jours suivants la dose de strychine. 2 pilules le 26 juin; 3 pilules le 30 juin; 4 pilules (c'est-à-dire 2 centigrammes en tout) le 2 juillet; le 5 juillet il y a une roideur passagère des membres inférieurs au moment où l'on essayait de lever la malade. Il y une légère amélioration; la malade est un peu moins faible que lors des derniers jours du mois de juin; mais il y a encore de l'incontinence des matières fécales. Les mouvements choréiques n'ont subi aucune modification nouvelle.

— Le bromure de potassium a été porté, chez cette malade, de 4 grammes, dose primitive, à 10 grammes, en sept jours. On a noté que, dès le lendemain du jour où elle a pris 10 grammes de bromure, il y a eu un affaiblissement des plus notables; et cette femme a présenté aussi de l'incontinence des matières fécales, symptôme qui n'a pas encore disparu. Il y a un peu moins de faiblesse depuis qu'elle prend de la strychnine. Quant à la chorée, elle n'a été que peu modifiée.

— Chez une autre malade atteinte d'hémiplégie douloureuse, le bromure de potassium a produit encore, dans les mêmes conditions d'administration, un affaiblissement très-notable.

Obs. III. — La nommée B..., âgée de 53 ans, entrée dans la salle Saint-Vincent, n° 11, le 16 avril 1869, est atteinte depuis deux ans d'hémiplégie incomplète du côté droit. Au moment où elle entre à l'infirmerie, cette femme ressent depuis longtemps des douleurs extrêmement vives dans le côté affaibli. Ces douleurs, dont elle n'indique le caractère que d'une façon peu précise, paraissent être des sensations de brûlure presque continues dans le bras, le membre inférieur du côté droit, surtout dans le pied, et aussi dans la région intercostale inférieure.

On prescrit, le 25 avril, 3 grammes de bromure de potassium, et quelques jours plus tard, 4 grammes. Le 1er juin, il n'y a aucune amélioration, on porte la dose à 6 grammes, et le 14 juin à 8 grammes. Affaiblissement considérable constaté le 19 juin; la malade ne peut plus se lever ni se recoucher seule; elle s'est même affaissée la veille dès qu'elle a mis les pieds à terre.

On cesse l'administration du bromure le 19 juin. Il y a une diminution très-notable des douleurs, et cet amendement favorable persiste les jours suivants; peu à peu la malade recouvre ses forces perdues et quelques jours après elle se retrouve, sous ce rapport, dans l'état où elle était avant l'emploi du bromure de potassium.

Enfin, chez une jeune malade atteinte d'une grave affection des centres nerveux (probablement une sclérosse diffuse de la moelle épinière et de l'isthme encéphalique), on a constaté encore des effets analogues déterminés par le bromure de potassium.

Obs. IV. — La nommée V..,, âgée de 24 ans, couchée au n° 13 de la salle Saint-Matthieu, et entrée le 5 mai 1868, est atteinte d'une affection progressive de la moelle épinière s'étendant probablement aussi à quelques parties de l'isthme cérébral, affection qui est caractérisée, entre autres phénomènes, par une contracture avec flexion exagérée des membres inférieurs sur le bassin et des divers segments de ces membres les uns sur les autres; il y a en même temps, au moment où l'on donne du bromure de potassium, une contracture avec extension continue du membre supérieur droit. La peau de ces diverses parties a perdu la sensibilité sous tous ses modes.

De plus encore, depuis près d'un mois il y a un tremblement continuel des membres atteints et souvent du corps tout entier, tremblement interrompu de temps en temps par de violents mouvements involontaires d'écartement des deux membres inférieurs, puis de rapprochement brusque, avec douleurs profondes et vives produites par la percussion ainsi déterminée d'un des genoux sur l'autre. Différents moyens, entre autres le nitrate d'argent, les narcotiques, les injections hypodermiques, les aspersions d'éther sur la colonne vertébrale, étaient demeurés sans résultat.

Le 21 juin, on prescrit deux lavements contenant chacun 3 grammes de bromure de potassium. On est obligé de recourir à ce mode d'administration, parce que la malade, depuis les premiers temps de son affection, vomit tout ce qu'elle prend; le lait seul n'est vomi qu'en partie, et l'alimentation se fait exclusivement à l'aide de ce liquide.

Le 25 juin, on porte le bromure à la dose de 10 grammes en deux lavements.

Le 30 juin, la dose est portée à 12 grammes en trois lavements.

Le 2 juillet, on constate qu'il y a de l'incontinence complète d'urines depuis deux jours, et le 6 juillet, cette incontinence d'urine existe encore. En même temps il y aurait un peu d'affaiblissement. Le tremblement continu et les mouvements involontaires et successifs d'écartement et de rapprochement brusque, phénomènes que l'on avait espéré voir disparaître sous l'influence du bromure, n'ont pas été modifiés d'une façon bien appréciable.

M. Vulpian, après avoir indiqué ces faits, dit qu'ils l'ont d'autant plus frappé que, dans son service, le bromure de potassium n'a été employé à hautes doses que chez ces quatre malades. Il ressort du rapproche-

ment de ces observations que le bromure de potassium, lorsqu'il est employé à doses rapidement croissantes, et lorsque l'on en est ainsi arrivé, au bout de quelques jours, à en prescrire 8, 10 ou 12 grammes, peut déterminer des accidents assez graves, surtout de l'affaiblissement général et de l'incontinence des matières fécales ou de l'urine. Il y a donc là l'indice d'une action assez énergique produite par le bromure sur les centres nerveux, en particulier sur la moelle épinière; et il est bon d'être averti que cette action peut, tout en n'amenant pas toujours la disparition de symptômes qui paraissent avoir leur point de départ dans des modifications de cette partie des centres nerveux, aggraver sous certains rapports l'état des malades.

M. Vulpian a de plus remarqué qu'il était peu avantageux pour combattre les phénomènes douloureux liés aux affections de la moelle, mais qu'il réussit bien dans la céphalalgie.

M. Charcot rappelle que les médecins américains ont également signalé des accidents produits par le bromure de potassium.

M. Ollivier a fait mourir un chien, en 1863, en lui administrant 10 grammes de bromure de potassium. Depuis, il a traité une malade atteinte de névralgie épileptiforme à l'aide de ce médicament, et en ayant soin d'élever graduellement la dose, il a pu arriver jusqu'à 9 grammes sans produire d'accident.

M. Brown-Séquard a eu maintes fois l'occasion de constater l'influence paralysante du bromure de potassium. Chez les épileptiques, qu'il a soignés en si grand nombre, il a produit de l'affaiblissement sans dépasser la dose de 4 grammes par jour. Dans certains cas d'insomnie, le médicament a été mieux supporté, et il a pu atteindre la dose de 12 grammes sans occasionner aucun effet fâcheux. Dans ces circonstances, cette substance a une efficacité très-grande.

Lorsqu'on redoute les effets paralytiques si bien mis en lumière par les observations de M. Vulpian, on doit associer, comme le fait M. Brown-Séquard, le bromure à la strychnine ou à l'arsenic.

La quinine est aussi, en quelque sorte, un antidote du bromure. Ce sont là des particularités qu'il ne faut pas oublier dans le traitement de l'épilepsie.

M. Vulpian ajoute que chez sa première malade, soit la choréique, il a administré depuis quelque temps de la strychnine, et que, sous cette influence, son état s'est amélioré.

M. Ollivier rapproche des effets du bromure ceux de l'iodure de potassium. Dans un cas de paraplégie d'origine syphilitique, en donnant des doses croissantes de cette dernière substance, il est survenu, à 7 grammes, une aphasie qui a duré cinq à six jours.

La séance est levée à cinq heures un quart.

## Séance du 10 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

A l'occasion du procès-verbal, M. Laborde rapporte quelques faits tendant à démontrer la nocuité du bromure de potassium.

M. Brown Séquard revient sur un fait qu'il a déjà signalé relativement à l'influence des sections nerveuses sur les parties où se distribuent les nerfs coupés. Les plaies des extrémités des membres dépendent d'une cause traumatique extérieure, et non pas du nouvel état du nerf après la section. En prenant certaines précautions, on ne voit pas les lésions se produire. On les évite en effet en plaçant les animaux, lapins ou cochons d'Inde, sur de la paille hachée en petits morceaux ou sur du son, et en enveloppant avec soin l'extrémité du membre qui a été opéré.

D'après M. Brown-Séquard, les plaies des pattes se produisent de la manière suivante : au moment de l'attaque, pendant les secousses convulsives, l'animal porte sous les dents l'extrémité du membre abdominal, il se mord les ongles; du sang s'écoule, et aussitôt que la crise est finie, l'animal mange les parties saignantes, et avec d'autant plus d'entrain que la partie est complétement ou presque complétement insensible; toutefois, dans quelques cas, la voracité l'emporte sur la douleur et la bête continue à se mordre tout en poussant de petits cris. A ce traumatisme succède très-souvent un gonflement assez considérable du membre.

Quand on coupe la moitié latérale de la moelle épinière, l'altération fait défaut, parce que la paralysie du membre empêche la patte d'être portée jusqu'à la bouche, si la section de la moelle n'atteint que le cordon postérieur, le membre n'étant pas paralysé du mouvement, la lésion se produit.

Enfin chez les femelles pleines depuis un mois ou plus, si l'on coupe le sciatique, le ventre empêchant la patte d'arriver à la bouche, l'altération n'arrive que lorsque l'animal a mis bas.

Il montre deux cochons d'Inde sur lesquels la section du sciatique a été faite, et qui ne présentent pas d'altération, grâce aux précautions qui ont été prises. Un troisième, chez lequel a eu lieu la section du plexus brachial, n'offre qu'une très-légère desquammation cutanée sur la patte du côté lésé, quoique l'animal ait été laissé complétement libre sans aucune précaution.

M. Leven demande pourquoi la patte inférieure seule est mangée et non la patte supérieure.

M. Brown-Séquard rappelle l'explication déjà donnée : pendant l'attaque, l'animal porte la patte postérieure sous la dent, il y a une goutte de sang et puis morsure; le membre antérieur restant éloigné des dents pendant les convulsions, ne se blesse point, et par suite le sang ne vient pas allécher la voracité de l'animal qui ne touche pas à sa patte.

M. Laborde déclare que ses propres recherches tendraient à lui démontrer que la section nerveuse seule est capable de produire la lésion de l'extrémité du membre, en dehors de toute morsure ou de toute autre cause traumatique; malgré les plus grandes précautions, il a vu survenir cette altération dans la patte d'un animal qu'il a opéré.

M. Brown-Séquard ajoute que les nombreux faits qu'il a observés lui donnent des résultats tout différents, ainsi qu'il l'a déjà démontré.

M. Charcot faisant remarquer la fréquence de lésions cutanées, telles que le zona, à la suite d'altérations nerveuses, pense qu'en outre de la lésion du nerf, il doit y avoir, dans ces cas, quelque chose de spécial qui se surajoute, et demande à M. Brown-Séquard si ses recherches ne lui ont rien fait voir de particulier à ce sujet.

M. Brown-Séquard établit une distinction radicale entre la simple section et la destruction avec irritation d'un nerf. Dans la simple section le nerf est complétement mort, il ne peut plus rien. Qaund, au contraire, il y a irritation, le membre devient malade dans toute son étendue et non pas seulement à son extrémité. Comme affections cutanées on peut tout observer, depuis la papule et la vésicule jusqu'à la pustule et la phlyctène la plus étendue. Chez une malade atteinte probablement de névrite, le membre malade était énormément tuméfié, la peau s'en allait en écailles, il y avait un refroidissement considérable de cette partie et danger de gangrène.

Ces accidents se sont amendés à la suite d'application de glace; l'anesthésie a cessé, puis la température s'est élevée et a dépassé même celle du côté opposé; en ce moment tout est rentré à l'état normal.

La névrite est difficile à déterminer chez les animaux; l'irritation produite tend rapidement à guérir; toutefois des altérations pourraient peut-être se montrer au moment de la réunion des deux bouts sectionnés; il y a alors un état morbide particulier du nerf qui accompagne la cicatrisation..

Il y aurait lieu de distinguer :

1° L'état du nerf accompagnant la section incomplète;

2° L'altération des fibres nerveuses après la section;

3° La section simple du nerf.

Toute section nerveuse doit s'accompagner de phénomènes complexes, puisque le nerf lui-même n'est pas dévolu exclusivement à une seule fonction; il est moteur des muscles, mais il est aussi moteur des

vaisseaux, et l'on trouve consécutivement à la section l'atrophie non-seulement des muscles, mais encore des os, des nerfs et de toutes les autres parties. Il y a accumulation de sang et élévation de température ; ces modifications de nutrition durent plus longtemps quand les nerfs sont irrités.

M. Vulpian signale également les altérations de nutrition à la suite des sections nerveuses, d'après ses propres recherches, mais il n'a pas encore, dit-il, complété cette étude.

Cliniquement, beaucoup de lésions trouvent leur source dans les irritations centripètes. Chez les ataxiques, on voit des éruptions sous l'influence des lésions médullaires. Le zona dépend fréquemment d'une lésion centrale, ainsi que Von Barensprung et d'autres auteurs l'ont déjà signalé.

La plupart des névralgies sont centrales, même quand elles paraissent périphériques, comme certaines névralgies des ataxiques.

En résumé : cause centrale plus souvent, ou tout au moins renfoncement dans les centres nerveux.

M. Charcot dit que le zona peut dépendre d'une lésion des ganglions intervertébraux.

Dans un cas de maladie de la colonne vertébrale, les vertèbres cervicales en s'affaissant avaient comprimé les nerfs, produit une névrite, et consécutivement était survenu un zona. A l'autopsie, une différence notable existait dans l'aspect des ganglions intervertébraux entre le côté droit et gauche. Ceux du côté correspondant au zona étaient très-rouges, infiltrés, et quoiqu'il n'y eût rien de bien tranché histologiquement, ils différaient visiblement de ceux du côté opposé.

M. Brown-Séquard a déjà fait remarquer depuis longtemps que dans les fractures de la colonne vertébrale, les bulles et les phlyctènes étaient dues à l'irritation des nerfs par cause centrale, et non pas aux pressions continues de certaines parties des membres paralysés.

Ces bulles, en effet, peuvent se montrer douze ou quinze heures après l'accident, apparition bien prématurée si la cause était une pression. De plus, elles se montrent dans des points où ne s'exerce aucune pression, et malgré les pressions continues, on voit d'autre part les eschares guérir quand la lésion médullaire elle-même tend à la guérison.

M. Vulpian : Les sections des nerfs produisent des actions centripètes et des actions centrifuges, ainsi que M. Brown-Séquard l'a déjà indiqué. Après les amputations, la moitié correspondante de la moelle diminue notablement de volume.

Sur deux lapins, la section du nerf crural et du nerf sciatique a été suivie, au bout de cinquante jours, d'une diminution dans le volume

de la moelle. La section ayant été faite à droite, on trouvait dans le même côté de la moelle, à la région lombaire, une diminution de volume de la corne postérieure et du cordon postérieur.

M. Brown-Séquard ajoute qu'après les sections, le nerf s'atrophiant dans son bout supérieur est évidemment dans un état d'irritation qu se transmet à la zone épileptogène.

Les fibres des cordons postérieurs agissent de la périphérie au centre suivant deux modes d'irritation, soit par le pincement de la peau, soit par l'irritation directe du nerf.

M. Hayem fait remarquer, à propos de la diminution d'une partie de la moelle à la suite des sections nerveuses ou des amputations, qu'il y a sans doute, dans ces cas, atrophie simple de la moelle, et non pas quelque chose d'analogue aux lésions secondaires, ainsi qu'il a pu le constater d'après les faits de M. Vulpian. Par suite du défaut de fonctions, les tubes nerveux diminuent de volume, mais sans qu'il y ait augmentation du tissu interstitiel. Processus différents des dégénérescences secondaires.

M. O'Leary rapporte que le sous-carbonate de bismuth a été très-efficace dans douze cas de psoriasis succédant à une irritation gastrique, et dans deux cas de pityriasis. Les accidents cutanés ont disparu assez rapidement.

La Société se forme en comité secret à cinq heures un quart.

## Séance du 17 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Vulpian, à l'occasion du procès-verbal, ajoute que ses expériences sur les sections nerveuses ayant été faites sur de jeunes lapins, la diminution de volume de la moelle dans le côté correspondant à la section des nerfs crural et sciatique était due probablement à un arrêt de développement; ce serait donc un fait d'agénésie plutôt qu'une atrophie ascendante.

M. Brown-Séquard. Il faut, en effet, distinguer s'il y a simple défaut de croissance ou altération; dans les deux cas le fait n'en est pas moins nouveau et plein d'intérêt.

Il avait vu lui-même l'altération du bout central du nerf à la suite des sections, et dans un cas il avait remarqué la diminution de volume du côté correspondant de la moelle, mais il ne signale ce cas qu'à titre d'addition sans autre prétention.

M. Bert annonce qu'il a pratiqué la désarticulation de la cuisse sur plusieurs jeunes lapins, que l'un d'eux ayant survécu, il en examinera

la moelle et fera part à la Société du résultat de ses recherches dans ce cas où tous les nerfs du membre ont été coupés.

M. Laborde rappelle qu'il a, à plusieurs reprises, appelé l'attention de la Société sur les accidents véritablement graves que peuvent produire les *hautes doses* de bromure de potassium ; et ce sont ces accidents, observés sur lui-même, qui sont devenus le point de départ de ses expériences sur le bromure de potassium.

— M. Liouville lit la note suivante :

Chat épileptique agé de 11 ans (couleur grise, assez forte taille); épilepsie remontant a un an environ, et paraissant avoir été occasionnée par des coups reçus sur la colonne vertébrale, et cela dans la région ou semble se trouver chez ce chat la zone dont l'excitation détermine le plus souvent les phénomènes très-nets d'attaques épileptiformes violentes.

Né il y a onze ans, dans une écurie, d'une mère de bonne santé apparente, très-active; très-féconde et ne paraissant avoir jamais eu d'attaques.

Le chat actuellement présenté à la Société est resté dix ans près des mêmes personnes, dans un des services de l'hôpital la Pitié (salle Saint-Athanase), où il était presque constamment en observation. Il était très-vigoureux, très-intelligent, très-animé ; il grossissait normalement et n'avait été malade que dans le courant de l'année 1867, où il eut (peut-être à la suite de traumatisme ?) un gros abcès vers le cou, à droite (abcès descendant jusqu'au devant de la poitrine).

Il fut soigné six semaines, et il sortit du pus en grande quantité.

Jamais il n'a eu d'abcès véritable au dos ni sur la colonne vertébrale.

Mais il porte cependant dans différents points du cou, en arrière, sur le dos et sur la région lombaire, des croûtes, restes d'excoriations de grandeur différente ; mais depuis *un an* au moins, en 1868, il est pris de *véritables attaques nerveuses*, violentes, d'une durée de près d'une minute, presque toutes les mêmes, avec un cri initial, tremblements de tout le corps ; convulsions cloniques et toniques ; émission violente d'urine lors des secousses très-vives qu'il présente.

Pendant quelques secondes il reste inerte, puis se relève un peu, se lèche les pattes; cherche autour de lui d'un air vague, et de lui-même retourne chaque fois à l'endroit de la salle où l'on a l'habitude de le mettre de suite après les attaques. Ces attaques épileptiformes, ressemblant tout à fait aux phénomènes physiques qu'on observe dans les véritables attaques d'épilepsie constatées chez l'homme, sont de plus en plus fréquentes.

Elles étaient rares au début, mais elles sont devenues de plus en plus fréquentes. Il y avait des intervalles de quelques semaines. Maintenant deux à trois jours à peine se passent sans qu'il y ait d'accès.

Les accès sont souvent de cinq ou six par jour, et quelquefois on en a noté trois ou quatre la nuit. Ces attaques apparaissent parfois spontanées.

M. Brown-Séquard, en excitant chez ce chat la zone épileptogène qui répond aux sections médullaires, fait remarquer l'insensibilité de l'animal qui supporte sans réagir un pincement assez fort des deux côtés du cou. Puis il excite directement par des frictions la région dorsale, à partir de la sixième vertèbre, en se dirigeant vers la partie inférieure. Après une courte excitation, l'animal crie, tombe, présente des convulsions toniques, puis cloniques, pendant lesquelles un jet d'urine est projeté avec force. Au bout d'une minute environ, le chat lève la tête, se lèche deux ou trois fois, se redresse sur les pattes et s'enfuit.

M. Brown-Séquard fait remarquer qu'à la suite des sections médullaires, vers la sixième vertèbre dorsale, l'irritation au voisinage du nez peut produire l'attaque épileptique ; ce qui n'a pas lieu sur ce chat, chez lequel il n'y a pas de lésion circonscrite, mais probablement une lésion diffuse consécutive aux violences dont il a été l'objet.

Il ajoute que la cautérisation avec le cautère actuel au niveau de la zone épileptogène, c'est-à-dire ici vers la sixième vertèbre dorsale, pourrait sur cet animal faire cesser non-seulement les attaques provoquées, mais encore celles qui surviennent spontanément.

### Sur l'influence prétendue de l'électrisation avec des courants continus sur le développement des animaux ; par M. Paul Bert.

On a soutenu, à plusieurs reprises, que l'électricité, appliquée sous diverses formes (électricité de tension, courants galvaniques, continus ou interrompus, courants induits), pouvait agir sur la nutrition des parties et même sur le développement des êtres vivants.

Récemment, ici même, MM. Legros et Onimus ont cru pouvoir conclure à la réalité d'une action semblable de l'électricité à courants continus, en se basant sur l'observation de jeunes chiens d'une même portée, dont l'un avait été électrisé un quart d'heure par jour, l'autre non. (V. séance du 17 avril 1869.) Je fis remarquer alors que le chien est un animal fort mal choisi pour de semblables expériences, surtout lorsque (et c'était précisément le cas dans l'observation de MM. Legros et Onimus) on n'avait aucun renseignement sur le père ou les pères de la portée de jeunes chiens sur lesquels on opérait.

Comme cette question se lie à un ensemble de travaux que je poursuis depuis longtemps sur l'influence de certains agents physiques sur

les êtres vivants, et que, d'autre part, les résultats de MM. Legros et Onimus sont en contradiction avec certains faits que j'avais observés à Bordeaux sur des chats, j'ai repris l'expérience en employant des lapins et des cochons d'Inde. Je ne rapporterai ici que les résultats de l'expérience faite sur ces derniers animaux.

Le 14 juin on sépare de leur mère cinq jeunes cochons d'Inde, pesant : n° 1, 95 gr.; n° 2, 87 gr.; n° 3, 80 gr.; n° 4, 75 gr.; n° 5, 68 gr.; fort semblables, du reste, les uns aux autres. Le n° 1 et le n° 5 sont chaque jour soumis à l'action du courant électrique fourni par quatre éléments Daniell modifiés par Rhumkorff, courant dirigé de l'anus à la bouche. Ce courant est très-sensible, mais supportable à la langue; son emploi prolongé pendant plus d'un mois n'a amené aucune cautérisation aux muqueuses. Le n° 1 reçoit ce courant pendant dix minutes, le n° 2 pendant cinq minutes chaque jour. Au n° 3 on fait subir l'influence d'un courant induit très-sensible à la langue.

Aux n$^{os}$ 2 et 4, rien.

Tous ces animaux sont placés dans une même grande cage et reçoivent le matin la même nourriture. A midi, on enlève ce qui reste d'aliments dans la cage; à quatre ou cinq heures du soir, on galvanise et l'on opère les animaux, puis on leur donne à manger de nouveau.

Or le développement de ces cinq animaux a marché avec la même régularité, et ils conservent aujourd'hui, 16 juillet, leurs rangs respectifs.

| | | |
|---|---|---|
| Le n° 1, | qui pesait 95$^{gr}$, | pèse 245$^{gr}$ |
| 2, | 87 | 240 |
| 3, | 80 | 225 |
| 4, | 75 | 217 |
| 5, | 68 | 195 |

L'expérience faite sur les lapins, bien que rendue très-incomplète par la maladie et la mort prématurée de deux de nos quatre animaux, dépose dans le même sens que la précédente. On peut donc conclure de ces faits que l'électricité appliquée dans les conditions mentionnées ci-dessus n'a eu aucune influence sur le développement des animaux.

Quand on examine les tableaux graphiques qui représentent les résultats des pesées dans leurs rapports avec les jours où ces pesées ont été faites, on est frappé d'une apparence singulière. L'accroissement du poids n'a pas lieu régulièrement de jour en jour, mais bien avec des oscillations qui font souvent qu'à un jour donné le poids est moindre que la veille, pour redevenir beaucoup plus fort le lendemain. Puis, chose curieuse, ces oscillations sont tout à fait simultanées pour les

quatre animaux, dont les courbes montent et descendent toutes ensemble.

Les chutes d'un jour à l'autre ont pu être de 20 grammes, c'est-à-dire un dixième du poids du corps. Or tous les jours les animaux placés dans la même cage recevaient une nourriture sensiblement identique. C'est là un fait curieux, mais un fait brut, qui demandera à être étudié de très-près.

Je crois devoir annoncer à la Société que des expériences en voie d'exécution me permettront probablement de voir si l'électrisation par des courants galvaniques appliqués d'une manière continue, a quelque nfluence sur le développement. Ces expériences portent à la fois sur des œufs de batraciens, sur des œufs d'oiseaux et sur des chrysalides de vers à soie. Pour celles-ci, sachant d'après les recherches de M. Girard que l'enveloppe des chrysalides est un corps parfaitement isolant (ce qui est vrai, du reste, ainsi que je l'ai constaté de la peau même du ver à soie à l'état de larve), j'insinue des aiguilles fines à travers cette peau, opération que supportent fort bien les chrysalides. Il va sans dire que toutes ces expériences sont faites comparativement.

M. Moreau fait remarquer que les oscillations irrégulières de 25 grammes en plus ou en moins qui ont été constatées, auraient pu avoir pour cause les évacuations excrémentitielles ayant précédé ou suivi les pesées.

M. Legros pense que l'action de l'électricité aura été entravée dans ces cas par la cautérisation des muqueuses sur lesquelles les excitateurs ont été placés. Quoique M. Bert n'ait employé que quatre éléments de la pile de Rhumkorff, il croit nécessaire de tenir compte de cette action locale, puisque avec 6 piles de Remak on peut, au bout d'un quart d'heure, obtenir une cautérisation sensible.

M. Lépine, en examinant les tracés de M. Bert, fait observer que les oscillations en plus ou en moins dans le poids se montrent pour tous les animaux en expérience le même jour et dans le même sens; il ne croit donc pas que ces différences dépendent de conditions individuelles, mais il rattacherait plus volontiers ces changements à une cause hygiénique commune à tous les animaux, telle, par exemple, qu'un changement de nourriture.

Chez les enfants, en effet, les oscillations dans le poids peuvent se présenter dans les huit premiers jours de la naissance, mais ensuite, dès que l'alimentation est devenue régulière, on note un gain progressif dans le poids du corps sans oscillations dans le sens de la perte.

## Sur la visibilité des divers rayons du spectre pour les animaux, par M. Paul Bert.

Tous les animaux voient-ils les rayons que nous appelons lumineux dans le spectre? En voient-ils que nous ne voyions pas? S'il y a identité dans l'étendue de la perception du spectre lumineux pour eux et pour nous, y a-t-il aussi identité dans l'énergie relative des sensations visuelles dans les régions diverses de ce spectre?

Ces questions, qui ont jusqu'ici beaucoup plus préoccupé les philosophes que les physiologistes, n'ont jamais été étudiées par la voie expérimentale. Et cependant elles présentent un intérêt non douteux pour la philosophie naturelle. Ne pouvant expérimenter sur des animaux appartenant à toutes les classes du règne animal, j'en ai choisi, du moins, d'aussi éloignés de nous que possible, et par leur constitution générale et par la structure de leur œil.

Les *daphnies-puces*, petits crustacés presque microscopiques, si communs dans nos eaux douces, sont très-sensibles à la lumière, et, pendant la nuit, s'approchent vivement d'un flambeau qu'on leur présente. J'ai mis à profit cette particularité.

Un certain nombre de ces animaux sont placés dans un vase obscur où la lumière ne peut pénétrer qu'à travers une fente étroite. Si l'on fait tomber sur cette fente une région quelconque du spectre fourni par la lumière électrique, on voit des petites daphnis qui, jusque-là, nageaient indifféremment dans tous les points du liquide, se rassembler en foule dans la direction de la fente rendue par nous lumineuse. On les fait ainsi accourir, qu'on leur envoie les rayons rouges, ou les rayons violets, ou la série intermédiaire. Ainsi, premier point établi, ces animaux perçoivent à l'état lumineux tous les rayons que nous voyons nous-mêmes.

Quand on amène sur la fente la région ultra violette du spectre, si sa lueur est assez faible pour que nous n'en éprouvions pas (conditions ordinaires, prisme de flint-glass) de sensation bien nette, les daphnies paraissent y être tout à fait indifférentes. Mais la chose est bien plus saisissante à l'autre extrémité du spectre.

Dans le rouge extrême, là où nous perçevons très-bien la lumière, les daphnis s'agitent et s'empressent; mais à peine a-t-on, en faisant tourner le prisme, amené sur la fente la région obscure moins réfrangible, qu'immédiatement elles se détournent et se dispersent dans le vase tout entier; cette région si riche en rayons non visibles par nous, n'est donc pas aperçue par elles. Donc, second point établi, ces animaux ne perçoivent à l'état lumineux aucun des rayons que nous ne voyons pas nous-mêmes.

En examinant l'action successive des régions diversement colorées du spectre, il est facile de constater que les animaux arrivent d'autant plus vite que la région en expérience nous paraît plus brillante Ainsi, le jaune, le rouge, le vert les attirent beaucoup plus vite que le bleu et surtout le violet. Mais le résultat est beaucoup plus saisissant lorsqu'on fait agir le spectre lumineux tout entier. Dans une cuve à glaces parallèles, peuplée d'une grande quantité de daphnies, on fait s'étaler le spectre dont l'étendue visible occupe environ la moitié de la longueur de la cuve. Aussitôt tous les petits animaux se mettent en mouvement; l'immense majorité se groupe dans les rayons de la région moyenne, de l'orangé au vert; on en voit encore un certain nombre dans le rouge; il y en a beaucoup moins dans le bleu; ils deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on s'avance vers l'extrémité la plus réfrangible, et l'on n'en voit presque pas au delà du rouge et dans l'ultraviolet.

Ainsi les rayons dont l'intensité lumineuse est pour eux la plus grande, sont aussi ceux qui pour nous sont les plus éclairants : les rayons jaunes tiennent la tête. Donc, troisième point établi, l'énergie relative des sensations visuelles dans les régions diverses du spectre est la même chez ces animaux et chez nous.

Si maintenant nous considérons, d'une part, la structure de nos yeux et celle si différente de l'œil unique des daphnies (œil composé sans facettes), d'autre part la distance énorme qui sépare les types zoologiques, nous sommes jusqu'à un certain point autorisés à généraliser les conclusions précédentes et à admettre, jusqu'à preuve contraire, que tous les animaux, dans la série entière, voient les mêmes rayons, et qu'ils les voient avec la même intensité relative; en d'autres termes, qu'il y a, entre la nature de la matière nerveuse envisagée d'un côté dans certaines terminaisons périphériques, d'un autre côté dans certains centres ganglionnaires, et la force vive des vibrations éthérées dont la longueur d'onde est comprise environ entre huit cents et trois cents millionnièmes de millimètre, des relations telles que chez tous les animaux cette force vive puisse se transformer en une impression et donner naissance à une sensation et même à une perception identiques pour chaque rayon pris en particulier.

Sur les mouvements de la sensitive (*Mimosa pudica*); par Paul Bert. Deuxième note. (Voir Bulletin de la Société de biologie, 1867, p. 99.)

*Mouvements spontanés.* — Je présente à la Société les résultats de l'observation des mouvements des pétioles primaires, continuée pen-

dant dix-sept jours et dix-sept nuits chez deux sensitives. Comme dans ma première note, j'ai exprimé par des mouvements, par des graphiques où les abcisses représentent les temps, et les ordonnées les valeurs variables de l'angle que fait par en bas le pétiole primaire avec la tige.

Ces deux plantes ont été d'abord observées dans des conditions normales pendant quatre jours et quatre nuits; à la cinquième nuit, l'une (A) fut placée dans un placard, à l'obscurité; l'autre (B) fut soumise à l'action de quatre lampes.

Dès le lendemain, des troubles se produisirent dans les mouvements des pétioles. Ils peuvent se résumer en ceci : que les pétioles tendirent à l'immobilité; les oscillations quotidiennes devinrent de moins en moins amples. Pour A, la position des pétioles fut l'abaissement; pour B, l'élévation continue. Sur les trois feuilles de A en observation, deux moururent; l'autre restant immobile avec une valeur d'angle de 60° environ, je remis la plante dans des conditions normales (cinq jours d'obscurité), et les mouvements reparurent aussi réguliers dès le second jour. B, au contraire, se portait très-bien, et malgré leur immobilité, ses pétioles étaient entièrement sensibles; les mouvements réguliers revinrent également quand, après six nuits, on éteignit les lampes.

La lumière continuelle augmente donc la teneur du renflement moteur, l'absence de lumière la diminue.

En plaçant un certain nombre de sensitives dans des lanternes en verres de couleurs, on voit les pétioles s'abaisser et les folioles s'étaler dans les lanternes violette, bleue et même verte; il y a au contraire redressement exagéré et demi-fermeture dans les lanternes jaune et rouge.

En mettant la nuit, un certain nombre de petites sensitives dans les rayons d'un spectre électique, on voit se dresser rapidement les pétioles de celles qui sont dans le jaune et le rouge.

Si, la nuit, on fait tomber pendant quelque temps sur une sensitive endormie une lumière très-vive, la sensitive se réveille alors même que la lumière est déjà éloignée et que la plante se trouve dans l'obscurité. L'action de la lumière demande du temps et est durable.

Je n'ai pas encore pu voir quels sont les rayons qui réveillent ainsi, la nuit, les sensitives. Mais si l'on coupe des pétioles secondaires appartenant à des feuilles de même âge, et qu'on les place dans des conditions égales dans des verres de couleur, on voit se rouvrir les folioles sous le verre violet aussi vite, encore plus que sous le verre blanc; vient ensuite le verre bleu; dans le rouge et le vert, les folioles s'entr'ouvrent un peu, mais ne s'étalent pas; dans le noir, elles restent fermées; pour les verres jaunes, comme ils sont généralement très-clairs, les folioles s'y ouvrent un peu plus que dans le rouge.

Si l'on alterne ensuite la position des feuilles, on a les phénomènes inverses.

Quand une sensitive est placée dans une lanterne qui lui amène de deux côtés opposés, en quantité à peu près égale (jugée avec l'œil), de la lumière de différentes couleurs, elle tourne toujours ses folioles vers le violet et le bleu; entre le rouge et le vert, elle choisit le vert. En un mot, elle se dirige vers la région la plus réfrangible du spectre; mais si l'on éclaire très-inégalement, on peut renverser la situation.

Si l'on examine à l'aide d'éléments thermo-électriques suffisamment sensibles la température du renflement moteur des pétioles primaires, on voit qu'elle est notablement plus basse que celle de la tige ou de l'air ambiant. Les différences ont été jusqu'à 22° du galvanomètre. Il semble qu'elles soient plus fortes le jour, et surtout dans l'après-midi, que la nuit et le matin.

Si l'on groupe tous ces phénomènes, on arrive à penser que sous l'influence des rayons lumineux, il se passe, dans le renflement moteur, des modifications chimiques de l'ordre des réductions qui ont pour résultat de donner naissance à une matière très-osmotique, laquelle se détruit à l'obscurité. Cette matière fabriquée pendant le jour attire l'eau qui, durant la période nocturne, gonfle les renflements; puis, pendant la nuit, elle s'épuise, et le pétiole s'abaisse dès le début du jour.

Je dis que ces transformations chimiques sont vraisemblablement de l'ordre des réductions : 1° parce qu'elles consomment beaucoup de chaleur; 2° parce qu'elles sont surtout favorisées par les rayons rouge-vert du spectre, lesquels, précisément, opèrent la réduction de l'acide carbonique par les plantes.

*Mouvements provoqués.* — La rapidité de leur transmission n'est pas telle que l'aurait indiqué Dutrochet, dont les assertions ont été répétées par tout le monde. Il n'avait pas fait la part de l'énergie de l'excitant, et croyait que le mouvement du renflement lui-même met toujours le même temps à s'exécuter. Des mesures prises avec soin m'ont fait voir que l'excitation se transmet dans les pétioles secondaires, à raison de 2 à 4 millim. par seconde, dans les pétioles primaires de 4 à 5 centimètres par seconde, dans la tige un peu moins, tandis que le mouvement du renflement s'opère quelquefois cinq ou six secondes après l'arrivée de l'excitation, et parfois ne se décide à se manifester qu'après plus d'une minute. Ces différences sont en rapport avec la sensibilité même du renflement d'une part, et, d'autre part, avec l'intensité de l'excitation.

Quand la pile thermo-électrique est en rapport avec le renflement

moteur, et que celui-ci entre en jeu, l'aiguille rétrograde de 2 à 4 degrés du galvanomètre, et s'y fixe pendant une demi-heure environ. Je me suis assuré que ce mouvement n'est dû ni à la force vive de la feuille qui tombe, ni au frottement, ni à un courant électrique formé dans le renflement; il est dû à un développement de chaleur qui est concomitant avec le mouvement.

J'ai signalé dans ma première note ce fait que l'éther, en rendant une sensitive insensible, ne l'empêche pas d'exécuter ses mouvements quotidiens spontanés. Dans les observations faites sur les pétioles des sensitives soumises soit à la lumière soit à l'obscurité continue, j'ai vu, inversement, les oscillations quotidiennes disparaître, alors que la sensibilité persistait. Je me refuse donc de plus en plus à identifier, comme on continue à le faire en Allemagne, la nature intime de ces deux ordres de phénomènes.

Il est remarquable que les mouvements spontanés et les mouvements provoqués continuent à avoir lieu dans des folioles attenantes à des fragments de pétioles secondaires, fendus dans le sens de la longueur et immergés sous l'eau. L'eau ne suffit donc pas pour que la tension du renflement soit changée, il faut qu'il se soit formé dans les cellules des matières osmotiques qui attirent plus ou moins cette eau extérieure.

L'étude de ces faits est poursuivie par moi avec assiduité.

### Note sur l'influence de certains rayons lumineux sur l'étiolement des animaux; par M. Paul Bert.

Les expériences ont été faites sur des têtards d'axolotl. Ceux qui ont été élevés sous des verres orangés ont été étiolés comme ceux qui ont été élevés dans l'obscurité, et leur pâleur, due à l'absence de pigment dans les cellules de la peau, contrastait d'une manière singulière avec la teinte gris foncé de ceux qui avaient été élevés sous des verres blancs.

Or les verres orangés laissent passer toute la moitié la moins réfrangible du spectre solaire (vert, jaune, orangé, rouge). L'étiolement est donc dû à l'absence des rayons bleus, violets et ultra violets.

La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 24 juillet.

— M. Joffroy communique à la Société de biologie, au nom de M. Charcot et au sien, l'observation d'une femme morte à la Salpê-

trière (service de M. Charcot). Cette femme était atteinte d'atrophie musculaire progressive et de sclérose des cordons latéraux. Les lésions intéressantes trouvées dans la moelle présentent, malgré leur complexité, une certaine analogie avec celles trouvées dans un fait communiqué antérieurement à la Société (observation de Catherine Aubel, communication du 20 février et du 10 juillet 1869), du moins pour ce qui est de la sclérose des cordons latéraux et de l'altération des cellules des cornes antérieures.

Voici le résumé de l'observation (1).

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE MARQUÉE SURTOUT AUX MEMBRES SUPÉRIEURS; DOULEURS VIVES DANS LES MEMBRES REVENANT PAR ACCÈS, ANESTHÉSIE DANS CERTAINS POINTS DU CORPS; PARALYSIE AVEC RIGIDITÉ DES MEMBRES INFÉRIEURS; LÉSIONS DES CELLULES NERVEUSES DES CORNES ANTÉRIEURES DE LA SUBSTANCE GRISE; FOYERS DE DÉSINTÉGRATION GRANULEUSE, OCCUPANT LES CORNES POSTÉRIEURES; SCLÉROSE RUBANÉE, SYMÉTRIQUE DES CORDONS LATÉRAUX; ÉPAISSISSEMENT CONSIDÉRABLE DE LA DURE-MÈRE ET DE LA PIE-MÈRE SPINALES, AU NIVEAU DU RENFLEMENT CERVICAL DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

A. C. exerçait une profession peu pénible; son occupation habituelle consistait à vendre des oranges et des sucreries en plein vent.

D'une bonne constitution, elle eut des accidents hystériques depuis l'âge de 12 ans jusqu'à 29 ans. Nous empruntons aux *Leçons cliniques de M. Jaccoud* (1867, page 324) les détails concernant les premières phases de l'affection.

Le 15 août 1865, A. C. resta exposée pendant toute la journée au froid et à la pluie. Le lendemain elle fut prise de frissons qui se sont répétés pendant trente-six ou quarante-huit heures, et immédiatement après des douleurs sont apparues dans les membres du côté droit. Ces douleurs étaient apyrétiques et se rapprochaient par plusieurs de leurs caractères des douleurs fulgurantes de l'ataxie. Au mois de septembre suivant ces douleurs envahissaient le côté gauche. Au commencement d'octobre apparurent des mouvements fibrillaires du côté droit au membre supérieur. Une ou deux semaines après la paralysie et l'atrophie étaient évidentes.

En avril 1866, la malade était complétement infirme. L'atrophie avait fait des progrès considérables.

La contractilité électrique est affaiblie. La sensibilité explorée dans

---

(1) Voir pour l'observation complète le mémoire de MM. Charcot et Joffroy in Archives de physiologie, 1869, p. 637.

tous ses modes est intacte. Du côté malade il y a un abaissement notable de la température.

Cinq mois plus tard, en septembre 1866, c'est-à-dire un an après le début, A. C. présentait une *contracture non douteuse* des fléchisseurs de la main gauche et des fléchisseurs des jambes. Cette contracture a cessé d'exister vers la fin du mois d'octobre.

Le 5 janvier 1868, la malade entre à la Salpêtrière; elle est alors âgée de 43 ans (service de M. Charcot, division des Incurables).

La malade est complétement infirme ne pouvant faire aucun usage de ses membres. A peine lui est-il possible de soulever légèrement la tête au-dessus de l'oreiller. L'intelligence et la mémoire sont conservées. La vue est bonne, mais il existe une dilatation elliptique très-marquée de la pupille droite.

Aux membres supérieurs, l'atrophie porte sur la presque totalité des muscles. La main droite offre la forme d'une griffe. Le biceps est contracturé, mais plus encore le muscle pectoral.

Le membre supérieur gauche est dans la flaccidité la plus complète.

Les membres inférieurs sont dans la demi-flexion, habituellement un peu rigides, contracturés. De temps à autre surviennent des accès douloureux pendant lesquels la contracture augmente. Les mouvements volontaires sont abolis.

Abolition presque complète de la sensibilité au membre supérieur droit; conservation ou même exagération de la sensibilité au membre supérieur gauche. Il en est de même, mais à un moindre degré, pour les membres inférieurs.

On observe dans la main gauche, soit spontanément, soit sous l'influence d'excitation, des mouvements fibrillaires.

La contractilité électro-musculaire a persisté en général, mais fort affaiblie.

Pendant le cours du mois d'avril, A. C. a accusé, à plusieurs reprises, des douleurs vives siégeant à la partie postérieure du cou, au niveau des dernières vertèbres cervicales et des premières dorsales, s'irradiant sur la partie antéro-supérieure du thorax et jusque dans la main gauche.

Il existe une eschare considérable sur la fesse droite.

La malade succombe, avec des accidents thoraciques, le 1er juin, à dix heures du soir.

L'autopsie est faite le 3 juin 1868.

Les principales lésions sont celles de la moelle.

A la région cervicale, la dure-mère et la pie-mère étaient considérablement épaissies en arrière, au point de former une véritable tumeur.

Pour ce qui est de la *moelle* elle-même, elle présentait une sorte de myélite diffuse dans toute la région cervicale avec prédominance dans les cordons latéraux. On trouvait en outre dans cette même région des foyers multiples de désintégration granuleuse. L'un d'eux, le plus grand, pouvait être suivi jusqu'au niveau du tiers inférieur de la région dorsale. Dans la plus grande partie de son trajet, il occupait la corne grise postérieure, ou, pour mieux dire, il s'était substitué à cette corne grise dont les divers éléments avaient disparu.

Enfin, dans toute la longueur de la moelle, on notait une sclérose symétrique des cordons latéraux. Nous avons dit qu'à la région cervicale, où la sclérose était diffuse, elle prédominait d'une manière frappante dans les cordons latéraux.

En raison du haut degré d'altération que présentent les éléments de la névroglie, il est remarquable de voir que beaucoup de cellules nerveuses, dans les cornes antérieures, ont conservé la plupart de leurs caractères normaux. Dans la région lombaire, la substance grise (névroglie et cellules nerveuses) n'a présenté aucune altération appréciable.

Les *altérations musculaires* étaient plus marquées du côté gauche que du côté droit, plus marquées également aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

Les altérations microscopiques des muscles étaient celles que l'on rencontre ordinairement dans l'atrophie musculaire progressive. Certaines fibres étaient seulement atrophiées, ayant, du reste, conservé leur striation. D'autres avaient complétement perdu cette striation, ou du moins elle était à peine appréciable, et renfermait des granulations probablement graisseuses. D'autres, enfin, étaient complétement transparentes comme des cylindres hyalins, et renfermaient des granulations en général peu nombreuses. Dans l'intervalle des faisceaux musculaires, on trouvait accumulées çà et là d'énormes gouttelettes huileuses portant quelquefois sur un point de leur surface des houppes cristallisées.

— MM. Charcot et Joffroy ont déjà communiqué cette année à la Société de biologie un cas d'atrophie musculaire progressive compliqué de sclérose des cordons latéraux. Le diagnostic avait été porté pendant la vie. M. Joffroy vient entretenir la Société d'un second cas. Il s'agit également d'une malade atteinte d'atrophie musculaire progressive, et chez laquelle M. Charcot a aussi diagnostiqué une sclérose des cordons latéraux. Ces deux faits ont été observés à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot,

M. Joffroy n'insiste pas sur les symptômes présentés pendant la vie.

Cette observation fait d'ailleurs partie d'une note en voie de publication dans les Archives de physiologie. Il désire seulement décrire les lésions de la moelle, et en montrer quelques préparations microscopiques.

Après avoir ouvert le canal rachidien, on est frappé par l'augmentation considérable du volume de la moelle au niveau du renflement cervical. La dure-mère, fortement adhérente à la moelle, s'est épaissie au point de former une véritable tumeur.

Cet épaississement commence à la partie supérieure de la région cervicale; il augmente jusqu'au milieu de cette région, puis il diminue au point de disparaître vers la partie supérieure de la région dorsale. De sorte que dans toute la région cervicale la dure-mère est intimement adhérente à la moelle et que, considérée dans son ensemble, la moelle cervicale a la forme d'un fuseau.

Il y a une sclérose des faisceaux latéraux dans toute la longueur de la moelle, située au lieu d'élection, c'est-à-dire dans l'espace triangulaire compris entre la corne postérieure et la périphérie des faisceaux latéraux.

Dans la substance grise on observe une sclérose consistant dans une production abondante de noyaux de tissu conjonctif. Cette lésion s'observe à la région cervicale et à la région dorsale. Il n'y a pas d'altération de la substance grise à la région lombaire. A la région cervicale cette sclérose est plus intense qu'à la région dorsale, elle sort des limites de la substance grise et se propage dans la plus grande étendue des faisceaux blancs, surtout des faisceaux antérieurs. Dans ce tissu sclérosé, il existe des foyers de désintégration multiples, siégeant principalement dans la substance grise; parfois ils sont situés en partie dans la substance grise, en partie dans la substance blanche; l'un d'eux est exclusivement situé dans la substance blanche. Le principal de ces foyers de désintégration correspond à peu près à la corne postérieure du côté gauche qu'il détruit presque entièrement. Il s'étend sous forme d'un canal depuis la partie supérieure de la région cervicale jusqu'au tiers inférieur de la région dorsale; ses dimensions maximum correspondent au tiers supérieur de la région dorsale. A ce niveau, le foyer de désintégration a seulement la forme d'un triangle dont le sommet serait dirigé en arrière et la base en avant.

| | |
|---|---|
| La base égale..... | $3^{mm},375$ |
| La distance de la base au sommet égale. | $3^{mm},750$ |

Tous ces foyers de désintégration sont limités par une sorte de paroi résistante formée par l'accumulation de noyaux de tissu conjonctif. Leur contenu est constitué par une matière finement granuleuse ren-

fermant des éléments arrondis relativement rares, et rappelant jusqu'à un certain point les leucocytes.

Voilà, d'une façon sommaire, les lésions étendues que présentait cette moelle, c'est-à-dire : 1° la tumeur formée à la région cervicale par l'épaississement de la dure-mère; 2° la sclérose des cordons latéraux; 3° des foyers de désintégration présentant des dimensions énormes.

M. Magnan fait remarquer, en examinant les coupes de la moelle présentées par M. Joffroy, que l'altération paraît plus étendue qu'elle n'est en réalité. En comparant, en effet, la corne postérieure du côté sain à celle qui est le siége de l'altération, on voit que l'espace laissé vide dépasse de beaucoup la portion de substance qui manquerait à la corne postérieure altérée pour égaler celle du côté sain; il y a eu probablement, au moment de la préparation, écartement mécanique entre les deux parois du foyer.

Ces espaces vides ont beaucoup d'analogie avec les aréoles de désintégration granuleuse ou fluide, trouvées dans quelques cas de tétanos et dans un cas de paralysie générale par M. Lochhart Clarke et dans un cas de paralysie générale chez un malade de Sainte-Anne, qui a été communiqué par M. Magnan à la Société de biologie.

M. Hayem fait observer que si ces espaces vides représentaient exactement l'étendue de l'altération, on les verrait, sans doute, traversés par des vaisseaux à parois plus ou moins épaissies et la lacune elle-même renfermerait les détritus des éléments détruits, comme on le voit habituellement dans les lacunes de désintégration.

— M. Hayem fait une communication sur une *altération musculaire consécutive à une paralysie infantile.*

Elle a été observée chez un jeune homme de 24 ans mort de phthisie pulmonaire, et atteint depuis l'âge de 2 ans, à la suite de convulsions, d'une paralysie presque complète des deux membres inférieurs. Ceux-ci étaient atrophiés, contracturés, et le malade marchait avec des béquilles depuis l'âge de 4 ans.

A l'autopsie, la plupart des muscles étaient atrophiés, quelques-uns à un degré très-prononcé. Les plus malades avaient une teinte rose ou brunâtre analogue, soit à celle des muscles de grenouille, soit à celle de la chair du saumon.

L'aspect fasciculé avait presque complétement disparu dans certains points; mais la plupart des muscles étaient constitués encore par des faisceaux grêles et pâles.

Les altérations microscopiques portaient sur le périmysium et les fibres elles-mêmes.

Congestion considérable jusque dans les plus fins capillaires. Epaississement du tissu conjonctif avec multiplication des noyaux. Dans quelques endroits, cloisons cellulo-adipeuses très-épaisses séparant les faisceaux altérés.

Dans les fibres musculaires : amincissement et pâleur des faisceaux primitifs, même des plus normaux, sous le rapport de la striation.

La distribution des noyaux à l'intérieur des fibres est soumise à de grandes variétés. On en voit déjà quelques-uns dans les fibres encore normalement striées, mais ils sont surtout abondants dans les fibres granuleuses, tantôt en petits amas de cinq, huit, dix, quinze, etc., tantôt au contraire excessivement abondants au point de ne pouvoir être comptés, et de distendre la gaîne musculaire.

Ils ne possèdent pas de nucléole, se gonflent un peu sans changer notablement d'aspect par l'acide acétique, et offrent une ressemblance assez grande avec les petits noyaux, pressés les uns contre les autres que l'on trouve dans les produits caséeux de nature tuberculeuse ou inflammatoire, et que l'on avait désignés autrefois sous le nom de corpuscules tuberculeux.

Un examen attentif des divers degrés d'altération des fibres musculaires démontre que ces éléments sont bien réellement des noyaux produits sans doute par la multiplication des noyaux musculaires; mais dans de mauvaises conditions de développement et de nutrition. M. Hayem a d'ailleurs trouvé des productions nucléaires semblables dans la myosite parenchymateuse des fièvres et des cachexies dans les cas où elle se termine par la formation de foyers caséeux.

On doit conclure de ce fait que les noyaux musculaires produits par prolifération peuvent offrir quelquefois un aspect particulier, une sorte d'état caséeux qui, au premier abord, les rend difficiles à reconnaître.

De plus, l'ensemble de la lésion musculaire ne saurait porter le nom d'atrophie simple.

Les caractères histologiques indiqués ici se rapportent à une irritation chronique, parenchymateuse; et comme il existe sans doute une lésion de la moelle, l'altération musculaire en question rentre dans les faits déjà si nombreux de troubles de la nutrition sous la dépendance d'une lésion du système nerveux.

Il sera intéressant de déterminer plus tard exactement l'état de la moelle et des racines; mais M. Hayem se borne actuellement à attirer l'attention sur l'altération spéciale des fibres musculaires.

Grand nombre de fibres musculaires irrégulièrement striées, et parmi celles-ci quelques-unes offrent un aspect tout spécial : superposition de larges bandes grisâtres bien plus épaisses que les espaces qui séparent habituellement les stries transversales; chacune de ces bandes sé-

parées de la voisine par un espace clair ; dans quelques fibres, outre les fentes qui existent entre chaque bande transversale, il existe des fentes longitudinales qui donnent aussi naissance à des blocs cubiques bien plus volumineux que les éléments normaux sarceux.

Les fibres les plus atrophiées ont perdu leur striation ; elles sont irrégulières, ici très-étroites, là encore larges et distendues ; la plupart contiennent des granulations protéiques et quelques granulations graisseuses ; quelques-unes renferment, en outre, un grand nombre de granulations pigmentaires.

Le point le plus important que M. Hayem tient à signaler, c'est la présence dans ces fibres atrophiées de petits noyaux ayant ici des caractères particuliers.

Ce sont de petits éléments pressés les uns contre les autres, irréguliers, plus petits ou à peine aussi gros que des globules rouges du sang. Leurs bords sont un peu anguleux, leur contour net, leur aspect grisâtre, brillant ; leur réfringence paraît considérable.

### Nouvel appareil pour la respiration artificielle ; par N. Gréhant, aide-naturaliste au Muséum.

L'indication de faire la respiration artificielle chez l'homme se présente dans une foule de circonstances, dans tous les cas d'asphyxie de cause si diverse, et dans l'empoisonnement par les gaz ou les vapeurs délétères absorbés par les poumons. Je crois utile de faire connaître un appareil que j'ai fait construire par M. Vérick, et qui permet de faire la respiration artificielle chez l'homme ou chez les animaux pendant un temps indéfini.

Le mouvement direct de rapprochement et de l'éloignement des branches d'un soufflet, qui devient si fatigant au bout de quelques minutes, est obtenu dans mon appareil à l'aide d'un mouvement de rotation que l'on peut maintenir longtemps sans fatigue.

Un axe horizontal mobile dans deux coussinets se termine d'un côté par une manivelle, de l'autre par une coulisse imitée de la coulisse de Stephenson.

Dans cette coulisse on peut fixer à l'aide d'une vis et d'un écrou mobile l'une des extrémités d'une bielle dont l'autre extrémité est unie par une articulation à genou avec l'une des branches d'un fort soufflet dont la seconde branche est fixée d'une manière invariable.

Lorsqu'on fait tourner la manivelle, le point de la bielle fixé à la coulisse décrit une circonférence dont on change à volonté le rayon en approchant ou en éloignant ce point du centre de l'axe de rotation ; on donne ainsi au mouvement du soufflet l'amplitude que l'on désire,

et par suite on est maître de son débit; rien n'est plus facile aussi que de régler la vitesse du mouvement.

Des poulies fixées sur l'axe peuvent recevoir le mouvement d'un moteur quelconque.

La tuyère du soufflet porte un tube de caoutchouc qui se termine par un renflement en forme de poire; j'attache une grande importance à l'usage de cet embout spécial, chez l'homme aussi bien que chez les animaux que l'on soumet à la respiration artificielle. L'introduction d'une sonde dans le larynx exige de l'habitude et peut produire des contusions graves, tandis que cette ampoule de caoutchouc s'introduit facilement dans la bouche, se prête à la forme de la cavité; puis on maintient la bouche fermée à l'aide d'un lien passé sous le menton et noué sur le sommet de la tête. On ne peut obtenir ainsi, il est vrai, qu'une occlusion imparfaite des voies aériennes, car l'air peut passer entre l'ampoule et les parois buccales, puis par les fosses nasales qui sont ouvertes. Mais on réglera l'amplitude de mouvement du soufflet de manière que l'air insufflé pénètre en quantité suffisante pour dilater les poumons, produire l'inspiration et s'échapper en même temps par les voies ouvertes; l'expiration se fait par l'élasticité des poumons à travers les fosses nasales.

Lorsque les parois musculaires de l'œsophage ont perdu leur tonicité, l'air insufflé, on le reconnait par l'expérience, pénètre avec la plus grande facilité dans l'estomac; cela n'offre pas d'inconvénient, car des pressions exercées sur cet organe chassent l'air qui le distend.

Les pressions intermittentes sur l'abdomen pendant que se pratique la respiration artificielle ont encore un autre avantage: on observe chez des animaux qui ont été sacrifiés, que des pressions faites sur l'abdomen de la partie périphérique vers la partie centrale font affluer le sang dans la veine cave inférieure et par suite dans le cœur droit; on aide ainsi puissamment au rétablissement de la circulation.

Il y a un fait certain: les manœuvres de la respiration artificielle peuvent donner au sang qui remplit les poumons de l'oxygène et lui enlever de l'acide carbonique; mais si le sang reste immobile, la vie ne peut revenir dans les tissus; il faut donc s'efforcer de faire circuler le sang oxygéné, de le faire revenir au cœur gauche où il excite de nouveau les contractions de l'oreillette.

Je crois qu'il est rationnel de pratiquer des pressions intermittentes sur l'abdomen, chez l'homme asphyxié que l'on soumet à la respiration artificielle.

M. Krishaber fait ressortir les avantages de l'appareil de M. Gréhant, mais il y trouve certains *desiderata*. Il a cherché lui-même à construire un appareil permettant de déterminer d'une façon précise le degré de

tension et le volume d'une colonne d'air poussée dans une direction donnée. Il aurait eu besoin de cette détermination exacte pour la solution de problèmes relatifs à la physiologie de la voix. Ainsi en dirigeant par la trachée dans le larynx une colonne d'air à volume et à tension déterminée; d'autre part, en agissant avec une force donnée sur les muscles du larynx à l'aide de l'appareil de Dubois-Raymond on obtiendrait un son déterminé que l'on ferait varier à volonté et que l'on pourrait mesurer en graduant successivement les forces employées; dans les expériences de ce genre, il sectionne préalablement les récurrents afin de s'affranchir de la volonté de l'animal, dont l'intervention troublerait l'expérience.

M. Vulpian, tout en reconnaissant que l'appareil de M. Gréhant peut recevoir de bonnes applications, ajoute toutefois que l'appareil le plus simple est le soufflet : la tuyère est introduite dans la trachée, l'air s'échappe facilement entre la tuyère et les parois de la trachée pendant l'expiration, et l'opération peut être continuée ainsi pendant fort longtemps. D'autre part, il est possible pendant deux ou trois heures d'insuffler soi-même de l'air dans la poitrine d'un animal, directement à l'aide d'un tube, sans l'intermédiaire du soufflet. C'est là encore le procédé le plus simple, celui qu'il conseillerait toutes les fois qu'on pourrait l'appliquer.

M. Laborde, invoquant les difficultés que l'on éprouve à pratiquer pendant un temps suffisamment long la respiration artificielle dans certains cas d'asphyxie et plus particulièrement à la suite de la trachéotomie, pense que l'appareil de M. Gréhant pourrait rendre de grands services en pareille circonstance.

### Sur un siége de prédilection de l'endocardite; par R. Lépine, interne des hôpitaux.

Dans un nombre assez considérable d'autopsies j'ai noté que les lésions caractéristiques de l'endocardite (coloration jaune, épaississement très-notable de l'endocarde) siégeaient non-seulement sur la valvule mitrale, mais sur une partie spéciale de l'oreillette gauche, la paroi postéro-externe. Cette localisation me semble pouvoir être expliquée par une action mécanique par un tiraillement que subirait cette portion de l'endocarde auriculaire à chaque contraction du cœur, et voici comment j'en conçois le mécanisme :

Comme on sait, le sillon auriculo-ventriculaire *s'abaisse* au moment de la systole des ventricules; c'est une conséquence nécessaire du recul. (On ne comprendrait pas d'ailleurs que cet abaissement fît défaut quand on remarque qu'au moment de la systole l'axe longi-

tudinale des ventricules se raccourcit et que cependant la pointe ne se porte pas en haut et en arrière.) On sait, de plus, qu'au même instant se produit un léger mouvement par lequel le ventricule gauche devient plus antérieur en même temps que la pointe se porte un peu *à droite.*

Mais, d'autre part, on peut se convaincre sur le cadavre que le point où les veines pulmonaires viennent déboucher dans l'oreillette est doué de très-peu de mobilité. On peut le considérer comme un point fixe. Il en résulte qu'à chaque systole des ventricules la paroi *postérieur* et *gauche* (ou externe) de l'oreillette gauche est légèrement allongée. Elle subit donc un léger tiraillement qui peut la prédisposer à devenir le siége d'une inflammation, de même que la crosse aortique, au niveau de sa courbure, est un siége de prédilection de l'athérome.

### Inaction de la strychnine consécutivement a l'empoisonnement par l'acide phénique; par Paul Bert.

Un chien, dont les deux nerfs pneumo-gastriques venaient d'être coupés, reçut dans l'estomac une dose mortelle d'acide phénique. Comme son agonie se prolongeait plus qu'il n'était nécessaire, je voulus en finir et lui injectai sous la peau en deux endroits 6 centigrammes de sulfate de strychnine dissous dans 3 grammes d'eau. C'était environ six fois la dose mortelle, et l'animal aurait dû être foudroyé. Au moment où fut faite l'injection, le chien présentait depuis une heure et demie les convulsions dues à l'acide phénique. (Voyez plus haut, séance du 29 mai 1869.) La température n'avait pas sensiblement baissé, mais la pression cardiaque était tombée à 6 centimètres cubes de mercure.

Nonobstant cet état d'abaissement, il est certain que la strychnine eût foudroyé l'animal sans la présence de l'acide phénique. Or, malgré cette dose énorme, l'animal, qui mourut environ trois quarts d'heure après, ne présenta aucune des convulsions cloniques de la strychnine, ni spontanées ni excitables, et seulement quelques roideurs lorsqu'on voulait replier un membre étendu.

On pouvait supposer que l'acide phénique avait agi dans le sang directement sur la strychnine, pour ralentir son absorption par les éléments anatomiques. J'ai montré, en effet, que toute la strychnine d'une dissolution en est séparée et mise sous forme insoluble par l'agitation avec quelques gouttes d'acide phénique. On pouvait penser aussi, et même avec plus de vraisemblance, que la strychnine n'avait pas produit son action sur les cellules sensibles de la moelle épinière, à cause de l'épuisement dans lequel elles se trouvaient à la suite de l'empoisonnement par l'acide phénique.

Cette dernière explication s'est trouvée être la vraie.

En effet, le lendemain on administre à un autre chien une dose mortelle d'acide phénique. Cinq minutes après le début des accidents convulsifs, et à une époque où le sang contenait beaucoup d'acide phénique, mais où la moelle n'était pas épuisée, on injecte sous la peau 4 centigrammes de sulfate de strychnine. Environ deux minutes après arrive une violente convulsion, et l'animal meurt cinq minutes après l'ingestion, c'est-à-dire, à peu près comme s'il n'avait pas eu d'acide phénique.

Voici encore ramené à sa véritable valeur un fait qu'on aurait pu présenter comme pouvant prendre place parmi tant d'exemples donnés à tort de prétendus antagonismes entre certains poisons.

M. Leven pense que cette tolérance est plus apparente que réelle. Lorsque l'on administre de la strychnine à des animaux arrivés à un certain degré d'asphyxie, on les tue quelquefois, d'autres fois, au contraire, le poison parait inerte. La cause de cette différence d'action est mécanique d'après M. Leven. Il y a gêne circulatoire ou gêne dans l'absorption, et le poison arrivant à faible dose jusqu'aux centres nerveux produit peu d'accidents.

Le système nerveux reste toujours sensible aux diverses substances pourvu qu'elles arrivent jusqu'à lui.

M. Bert ne partage pas cette opinion. Il n'existait point chez les animaux de troubles appréciables dans l'absorption ou la circulation quand la strychnine a été employée, et néanmoins les accidents ont fait défaut.

Il en est de même, du reste, pour l'électricité, dont l'action serait moins bien sentie au bout de quelque temps d'application.

M. Dumontpallier pense qu'il faut tenir grand compte des différents états physiologiques ou pathologiques des centres nerveux dans l'administration des poisons ou des médicaments. La clinique enseigne que, dans certaines affections douloureuses, des doses énormes d'opium sont tolérées par les malades, mais que la névralgie, que le tic douloureux par exemple viennent à disparaitre, il faut aussitôt cesser l'emploi du médicament, si l'on ne veut pas voir survenir des accidents. Ainsi tolérance très-grande pendant les douleurs; action normale et par suite accidents avec une dose trop forte, dès que les douleurs ont cessé. M. Dumontpallier donne plusieurs exemples et signale en particulier le fait d'un brossier observé par Trousseau, qui, atteint de névralgie, avait pu impunément avaler 750 grammes de laudanum de Sydenham.

M. Vulpian demande à M. Bert de quelles préparations de strychnine il s'est servi. Quand on emploie la strychnine, les accidents ne se

montrent quelquefois qu'au bout d'une demi-heure, ils apparaissent, au contraire, promptement quand on fait usage du sulfate de strychnine.

NOTE SUR LA RÉSISTANCE CONSIDÉRABLE QUE PRÉSENTENT LES ANIMAUX NOUVEAU-NÉS A L'ACTION DE CERTAINS POISONS; par PAUL BERT.

1° Un chien âgé de 8 ou 10 jours, pesant 650 grammes, reçoit sous la peau de la cuisse 2 milligrammes de sulfate de strychnine dissous dans $1^{gr},3$ d'eau. Injection à quatre heures trente-cinq minutes; première convulsion à quatre heures quarante-deux minutes; vivait encore à neuf heures trente minutes du soir, après avoir présenté des attaques convulsives parfaitement régulières. On le tue alors.

Or 1 centigramme du sel employé eût tué en quatorze minutes un chien pesant $5^{k},750$; cela correspondrait pour un chien pesant 650 grammes à $1^{mg},1$ de poison. Cette dose, voisine de celle qui a été administrée, n'a donc par tué l'animal, comme on eût pu s'y attendre.

2° Chien de la même portée, pesant 625 grammes. A quatre heures vingt-cinq minutes du soir, injection de $7^{mg},7$ de sulfate de strychnine. Attaques convulsives régulières, survenant très-rapidement. Le lendemain, à quatre heures du soir, l'animal, dans la trachée duquel un tube avait été placé, n'est pas encore mort, et présente toujours des convulsions. Cette dose représenterait, pour un chien de $5^{k},750$, $7^{cg},1$ de sel, c'est-à-dire sept fois la dose rapidement mortelle.

3° Chien de la même portée, pesant 610 grammes. Sous la peau, injection à trois heures vingt et une minutes de 4 milligr. de sulfate de strychnine, puis à quatre heures quarante-sept minutes, de 11 milligrammes.

Convulsions régulières, mort à six heures quinze minutes. La dose, si l'on ne prend que 11 milligrammes, correspondait à $3^{cg},77$ pour un chien de $5^{gr},750$, et si l'on prend 15 milligrammes à $14^{cg},14$, en d'autres termes, quatorze fois la dose mortelle. Or la mort n'est survenue qu'après une heure et demie.

Dernier exemple : un chat âgé de 5 à 6 jours, pesant 175 grammes, a reçu $7^{mg},7$ de sulfate de strychnine sous la peau ; il n'est mort qu'après dix-sept minutes. Cette dose correspondrait pour un gros chat adulte pesant $3^{k},500$ à $15^{cg},4$ de sel, dose énormément supérieure à la dose immédiatement mortelle. J'ai observé avec la digitaline des faits analogues. Ainsi un chat de la même portée que le précédent, pesant 200 grammes, n'est mort qu'une heure un quart après l'administration sous la peau de 1 milligramme de digitaline dans l'eau.

Ces faits pourraient peut-être recevoir quelques applications en mé-

decine. Il est probable que les enfants, dans les premiers jours qui suivent leur naissance, ne se comportent pas, par rapport aux médicaments, comme ils le font quand ils sont âgés de quelques semaines ou de quelques mois. Aussi, dans un cas d'empoisonnement par de la strychnine, par exemple, administrée à la mère et à un enfant né la veille, il est probable que l'enfant survivrait à la mère, si énorme que fût la dose qu'on lui aurait fait prendre.

En un mot, les mêmes questions en physiologie, en thérapeutique, en médecine légale paraissent être soulevées pour certains poisons, pour la strychnine au moins, comme pour l'asphyxie: la résistance des nouveau-nés, semble être tout aussi extraordinaire dans les deux cas, et durera autant que dure la persistance singulière que présentent aussi les propriétés (neurilité, contractilité) de leurs éléments anatomiques.

M. Leven a constaté chez l'enfant des résultats différents de ceux observés chez les jeunes animaux. Dans un cas, en particulier, une cuillerée de sirop diacode aurait suffi pour plonger pendant trente-huit heures un enfant de 6 jours dans un sommeil tellement profond que des excitations multipliées n'étaient suivies d'aucune réaction; toutefois les coups portés sur la région fessière avaient le privilége de provoquer de faibles cris.

La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 31 juillet.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Krishaber, à l'occasion du procès-verbal, s'exprime en ces termes:

« Comme il entre dans la pensée de M. Gréhant d'appliquer son appareil de respiration artificielle sur l'homme dans les cas d'asphyxie de tous genres et des empoisonnements, où la respiration artificielle trouve son indication, il importe d'examiner attentivement le procédé qu'il propose.

« Faut-il qu'une sonde ou un conduit quelconque soit introduit directement dans le larynx ou dans la trachée pour entretenir la respiration, ou suffit-il de conduire l'air dans la cavité bucco-pharyngée? M. Gréhant est partisan de ce dernier mode d'agir; je ne saurais en cela, mais en cela seulement, accepter sans réserves les conseils de notre collègue.

« Quand on veut pratiquer l'insufflation artificielle par la bouche sur des individus qui ne respirent plus, on remarque que la langue a une

tendance marquée à tomber en arrière; l'épiglotte se trouve le plus souvent renversée sur l'ouverture du larynx; et en supposant alors la pression d'un courant d'air un peu fort pendant l'insufflation, l'épiglotte doit, suivant moi, tendre, comme dans l'arrivée des liquides, à obturer, quoique incomplétement, l'entrée du larynx.

« M. Gréhant a expérimenté sur des animaux en pleine vie, pouvant faire mouvoir les muscles sous l'influence de la volonté et dilater l'ouverture du larynx; mais l'homme qui asphyxie ne se trouve pas dans les mêmes conditions. En admettant même que l'animal n'ait point de mouvements spontanés, comme cela arrive quand il est curaré, les muscles n'en ont pas moins gardé leur tonicité normale. Quand il s'agit de l'homme qui asphyxie, une ampoule introduite dans la bouche, si elle n'est pas assez volumineuse pour relever le voile du palais, fera revenir une certaine quantité d'air par les arrière-narines, et comme le pharynx est largement ouvert, l'air pénétrera en beaucoup plus grande quantité dans le pharynx que dans le larynx. Or, si innocente que soit la présence de l'air dans l'estomac, c'est cependant dans le poumon qu'il s'agit de le conduire. L'ampoule est-elle volumineuse au contraire, l'air s'échappera alors difficilement pendant l'expiration; on s'expose à produire de l'emphysème pulmonaire et, de toute façon. une respiration incomplète. C'est ainsi que la respiration de bouche à bouche donne rarement les résultats favorables que l'on obtient par l'insufflation à travers un tube laryngé. J'ai eu moi-même l'occasion de pratiquer les deux procédés, et j'ai gardé la conviction que ce n'est qu'à défaut de mieux qu'il faut recourir à l'insufflation de l'air dans la bouche. M. Cl. Bernard a montré dans son cours du semestre dernier, un petit appareil de Marcey qui me semble très-bien s'approprier à l'insufflation laryngée directe, et qui, uni à l'appareil de M. Gréhant, moins l'ampoule, constituerait un moyen de secours très-sérieux en même temps qu'un excellent instrument d'application physiologique.

« Dans la boîte aux secours, et là j'exprime un desideratum, l'appareil de M. Gréhant, à modèle réduit, pourrait remplacer avec un avantage très-marqué certains engins plutôt embarrassants qu'utiles. »

M. Gréhant rappelle une expérience faite sur un chien avec l'ampoule buccale; la respiration artificielle s'est très-bien effectuée. Il ignore si chez l'homme il obtiendrait le même succès. Par l'emploi de l'ampoule buccale il avait surtout en vue d'éviter la sonde laryngienne.

### Lésions cérébrales, cérébelleuses et des canaux semi-circulaires produites expérimentalement sur des pigeons; par M. Carville.

Exp. I. — 19 avril 1869. — Ablation des lobes cérébraux sur un pigeon fort et vigoureux.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY

Aussitôt après l'opération le pigeon vomit, puis reste immobile, ne peut ou ne sait se soustraire aux coups qu'on lui porte, ni se défendre; cependant il lève et replie sous lui celle de ses pattes qu'on vient de frapper.

Il éternue et gratte son bec quand on lui fait respirer de l'ammoniaque; il ne paraît pas distinguer la lueur d'une bougie rapprochée de ses yeux, toutefois ses pupilles se contractent; il ne voit pas les doigts dirigés vers ses yeux.

Quand on le force à marcher il se heurte aux obstacles, et quand il arrive au bord de la table il tombe à terre.

Ce pigeon survit pendant sept jours restant à peu près dans le même état, si ce n'est qu'au bout de trois jours il commençait à faire quelques pas spontanément et à lisser ses plumes.

Jamais il n'a pu manger ni boire seul, mais quand on le gave il déglutit très-bien.

25 avril. — Le pigeon est trouvé mort dans sa cage; on peut soupçonner qu'il n'a pas été nourri avec soin, le jabot et l'estomac sont vides.

Examen de la tête. — Les lobes cérébraux sont complétement enlevés et remplacés par un caillot déjà un peu décoloré.

Exp. II et III. — 25 mai et 1er juin 1869. — Même expérience sur deux pigeons adultes, mêmes phénomènes observés.

Ils ne survivent que deux ou trois jours chacun. On peut constater que l'ablation des lobes cérébraux a été complète.

Exp. IV. — 24 juin 1869. — J'ai pratiqué l'ablation des hémisphères cérébraux sur le pigeon que je présente aujourd'hui après une survie de trente-sept jours.

Pendant dix ou douze jours ce pigeon a présenté les phénomènes décrits dans la première expérience; j'ajouterai qu'il paraissait sensible à la saveur amère et que la décoction de coloquinte placée à la base de sa langue lui faisait faire des efforts de régurgitation et semblait lui donner une sensation désagréable.

La détonation d'un pistolet lorsque le pigeon, placé sur un support fixe, était somnolent et avait les yeux fermés, lui faisait faire un mouvement brusque de réveil et ouvrir les paupières.

Peu à peu les mouvements spontanés sont revenus; aujourd'hui le pigeon ne peut encore ni boire ni manger seul, mais il se promène lentement, lisse ses plumes, détourne la tête quand on rapproche vivement la main de ses yeux. A-t-il conservé la vision? Un objet placé lentement près de ses yeux ne lui fait faire aucun mouvement de recul, mais ceci peut s'observer même dans l'état normal.

Il essaye un peu de se défendre quand on le contrarie, mais il ne sait pas fuir. Il parcourt la table sur laquelle on l'a posé; arrivé sur les bords il paraît avoir conscience du vide et s'arrête, puis revient sur ses pas, se dirigeant même du côté de la personne qui le frappe. Si l'on persiste à le frapper il pousse quelques cris, et je l'ai vu deux ou trois fois battre des ailes et se soulever au-dessus de la table, mais sans en perdre le contact; de l'extrémité de ses pattes il la touchait, l'effleurait, pendant que ses ailes le soutenaient dans l'air.

A l'état de repos, c'est-à-dire en dehors des excitations, il reste immobile, les paupières habituellement fermées.

L'examen du cerveau sera fait pour vérifier quelles sont les lésions opérées.

Exp. V. — 24 juin 1869. — Sur un pigeon fort, au moyen d'un cautère actuel chauffé à blanc, lésion du cervelet, sur la ligne médiane avec la précaution de ne pas atteindre les canaux semi-circulaires.

Immédiatement le pigeon est comme paralysé, ne peut se tenir sur ses pattes ni voler, mais le soir même (quatre heures après l'opération) ataxie très-complète des mouvements.

Cette ataxie est fort prononcée dans les pattes, pas de paraplégie; les deux ailes battent simultanément, pas d'hémiplégie ni de paralysie.

La vue est conservée ainsi que l'odorat et le goût.

Au bout de huit ou dix jours les phénomènes diminuent d'intensité, l'animal boit et mange seul.

Aujourd'hui, trente-sept jours après l'opération, au repos le pigeon ne présente rien d'insolite.

Quand il marche il appuie fortement sur la plante des pattes et fait un certain bruit avec ses pattes lancées avec force sur le sol; de plus les jambes paraissent moins dans l'extension que celles d'autres pigeons examinés comparativement.

Il y a de la titubation dans la démarche, surtout quand on l'excite.

Jamais il n'y a eu de mouvement de rotation ni de manége; la tête n'a jamais été agitée.

Exp. VI. — 28 juin 1869. — Les canaux semi-circulaires sont mis à nu du côté droit de la tête d'un pigeon, sans pénétrer dans le crâne. Je pratique d'abord la section du canal horizontal droit, puis des canaux verticaux supérieur et inférieur (selon la dénomination adoptée par Flourens) droits et enfin du canal horizontal gauche.

De suite, après l'opération la tête est agitée de mouvements les plus incohérents en avant, en arrière, de côté; puis peu à peu et au bout de trois jours les mouvements désordonnés se fondent en un mouvement de 8 de chiffre.

Aussitôt qu'on excite le pigeon ce mouvement devient très-fort ; quand il est au repos il cesse, et alors l'animal prend une position fort curieuse, déjà observée du reste par les physiologistes.

La tête s'incline à droite, se recourbe jusqu'à ce que l'occiput vienne s'appuyer sur le sol, le bec étant à gauche et dirigé en haut : de cette façon le pigeon a trois points d'appui, les deux pattes et la tête.

Cette posture lui est si ordinaire depuis un mois qu'il s'est formé une petite callosité sur le sommet de la tête ; du reste pas de troubles dans les mouvements des ailes et des pattes.

Le pigeon voit, sent, déguste ; on est obligé de le nourrir à cause des mouvements ou de l'ataxie de sa tête.

Aussitôt qu'il a lissé, nettoyé ses plumes, agité par conséquent sa tête, il s'appuie sur le sol comme pour reprendre son équilibre.

La démarche est normale quand l'oiseau n'est pas excité et qu'il porte la tête haute ; au contraire, si on l'effraye, il prend un point d'appui sur son occiput et l'on peut le voir marcher de côté ou même à reculons, mais ce n'est que momentané.

Depuis trois semaines que ces phénomènes ont été réglés, et pour ainsi dire organisés, l'état du pigeon n'a pas changé ; il n'y a pas eu de diminution ni d'atténuation des mouvements.

L'ouïe ne paraît pas détruite, la détonation d'un pistolet fait incliner la tête du pigeon à droite et lui fait prendre la position déjà décrite.

A aucune époque je n'ai vu de rotation ni de manége chez cet oiseau, pas plus qu'il ne m'a été donné d'en voir chez des lapins lors de trois arrachements de facial que j'ai faites ces jours derniers et qui avaient été très-complètes, ainsi que me l'ont démontré l'examen du nerf arraché et les phénomènes consécutifs.

L'examen de ce pigeon sera fait ultérieurement.

Quant à l'explication de ces phénomènes, les théories de MM. Flourens, Brown-Séquard, Lussana ne paraissent pas satisfaisantes. Les faits pathologiques de MM. Burggraeve, Brigth, Walter, Hinten, Menière, Vulpian, Hillairet, Lussana, etc., ne peuvent non plus être éclairés que par la physiologie expérimentale.

Les expériences que je tente dans ce moment seront soumises à la Société de biologie.

— M. Joffroy présente les pièces pathologiques d'une malade morte à la suite d'une sclérose en plaques de forme cérébro-spinale.

— M. Liouville a vu un cas de sclérose en plaques, dans lequel les nerfs partant de la moelle étaient envahis par la sclérose en plaques.

M. Pouchet : Je désire communiquer à la Société de biologie quelques expériences qui me semblent démontrer de la manière la plus

nette que les larves de Muscidées privées d'yeux ont cependant une perception très-nette de la lumière et de la direction suivant laquelle elle les frappe. Ces expériences ont été faites sur une table rectangulaire dans un appartement éclairé par une seule fenêtre étroite. Un certain nombre de larves de mouche (ce sont ordinairement des asticots du commerce) sont placées sous une petite cloche opaque, que l'on dispose en un point de la table, puis on la lève, et l'on voit aussitôt les larves prendre une direction opposée à celle de la fenêtre. L'expérience est encore plus concluante quand au lieu de la lumière du jour on emploie la lumière artificielle d'une lampe. Quand on lève la cloche opaque, sous laquelle sont les asticots, on les voit toujours prendre une direction parallèle à la marche des rayons lumineux qui tombent sur eux, en s'éloignant de la lampe. Si alors on change la lampe de place, et qu'on la porte subitement de l'autre côté de la table, on voit tous les asticots se retourner comme un escadron qui accomplirait une conversion, et reprendre leur marche en sens inverse, tournant toujours l'extrémité postérieure du corps à la lumière.

Ces expériences peuvent être variées à l'infini, et j'ai toujours pu constater que les larves fuyaient d'une manière constante la lumière, et qu'elles avaient par conséquent la perception très-exacte de la direction dans laquelle celle-ci tombait sur eux. Il ne peut donc pas s'agir ici d'une sensation vague de la lumière qui s'expliquerait par une plus ou moins grande somme de bien-être ressenti ; il y a perception instantanée et option rapide.

J'ai essayé de vérifier si tous les rayons colorés avaient la même influence, mais ces expériences faites par les procédés fort insuffisants dont j'ai pu seulement disposer jusqu'à ce jour, ne m'ont donné aucun résultat décisif. J'ai aussi répété les mêmes expériences sur des larves d'*Eristolis tenax* qui ont été décrites à tort par les zoologistes comme ayant des « yeux assez gros. » Les organes qu'ils ont pris pour des yeux sont des dépendances du système trachéen, et n'ont aucun rapport avec des organes de vision.

Il fallait rechercher quel était le siége des sensations qui donnaient ainsi à l'asticot la perception exacte du sens dans lequel la lumière le frappait. La larve porte en avant du premier segment, ou segment céphalique deux paires d'organes sensitifs décrits par Weismann comme représentant, l'une les antennes et l'autre les palpes maxillaires. Ils reçoivent des nerfs volumineux, et sont bien évidemment des organes sensitifs. Pour m'assurer qu'ils n'étaient point le siége de la sensation lumineuse, j'en fis l'ablation sur un certain nombre de larves, et après les avoir laissées en repos neuf heures, je pus vérifier que la sensation

de la lumière était restée intacte chez elle. Le siége de cette sensation était donc probablement le bourgeon d'où se développera plus tard l'œil à facette de l'adulte. Mon attention se porta dès lors sur la structure et le développement de celui-ci. Sur l'asticot parvenu à toute sa taille, la surface du bourgeon oculaire est formée de prismes dont chacun plus tard deviendra un des organes dont l'ensemble formera l'œil composé. Ces prismes formant par leur extrémité la surface sphérique du bourgeon oculaire ont tous, par conséquent une direction différente. On conçoit qu'ils soient influencés différemment par les rayons parallèles émanant d'une source de lumière unique, et qu'ils permettent ainsi d'en apprécier la direction.

En étudiant de plus près les prismes du bourgeon oculaire, on voit qu'ils sont formés de petits noyaux ovoïdes, à prolongements assez semblables aux noyaux ovoïdes de la rétine. On ne trouve aucune trace de cristallin de l'œil de l'insecte adulte. On peut s'assurer qu'au moment de la vie de l'insecte, chaque organe simple dont l'ensemble doit constituer l'œil n'est en aucune façon un appareil dioptrique. De sorte que si la larve des Muscidés perçoit nettement, comme mes expériences semblent le démontrer, la direction et l'intensité des rayons lumineux, elle ne perçoit point d'images semblables à celles que recueille l'appareil visuel des vertébrés. — Je me réserve d'étudier, dans une communication ultérieure, ces expériences sur la vision des larves de Muscidés, en rapport avec la théorie de Müller sur l'œil composé des insectes.

La séance est levée à cinq heures trois quarts.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1869,

PAR M. MAGNAN, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 7 août.

NOTE SUR UN FAIT DE SCLÉROSE DIFFUSE DE LA MOELLE AVEC LACUNE AU CENTRE DE CET ORGANE, ALTÉRATION DE LA SUBSTANCE GRISE ET ATROPHIE MUSCULAIRE; par M. HALLOPEAU.

En dehors des scléroses fasciculées et de la sclérose en plaques disséminées, il existe une forme de myélite interstitielle dans laquelle la lésion porte sur l'ensemble de la trame conjonctive sans affecter de distribution régulière. Nous la désignons, avec M. Magnan, qui l'a étudiée dans la paralysie générale, sous le nom de sclérose diffuse. Notre observation et celle qu'a publiée Founmann en 1865 en établissent l'existence comme affection idiopathique. L'histoire en est encore incomplétement connue. Les deux faits que nous venons de citer, rapprochés des cas analogues connus dans la science, nous ont conduit à formuler les propositions suivantes :

1° La sclérose diffuse peut reconnaître des causes très-diverses : elle semble pouvoir se produire chaque fois que la moelle subit d'une façon persistante l'action d'une cause irritante. Elle peut, en particulier, avoir pour point de départ l'irritation provoquée par la présence dans la moelle ou dans le bulbe d'un foyer hémorrhagique ou névrosique.

2° Elle peut donner lieu, pendant la vie, à des troubles de motilité, de sensibilité et de nutrition. La distribution irrégulière de ces symptômes est en rapport avec celle des lésions.

3° Il peut se former dans la moelle des cavités anormales ; elles nous paraissent résulter des pertes de substance que subit le tissu morbide probablement à la suite de métamorphoses régressives. C'est ainsi, selon nous, qu'il faut interpréter la plupart des faits dans lesquels on a signalé la présence de grandes lacunes au centre de la moelle.

4° L'atrophie de la substance nerveuse peut être portée à un haut degré. (Dans notre fait, la substance grise avait en grande partie disparu dans une étendue considérable de l'axe médullaire. Les racines et les nerfs qui émanaient de ces parties étaient altérés.)

5° Il peut se produire dans la sclérose diffuse de la moelle des lésions atrophiques des muscles; elles semblent être en relation avec les altérations des cornes antérieures. Les fibres des muscles atrophiés sont en partie détruites; celles qui restent renferment une quantité anormale de noyaux et l'atrophie musculaire est donc liée dans ce cas à un processus irritatif.

M. Carville présente les pièces pathologiques et les dessins relatifs aux lésions cérébrales qu'il avait déterminées chez les pigeons et dont les phénomènes physiologiques ont été exposés dans une précédente séance (31 juillet).

M. Krishaber fait remarquer à propos des expériences de M. Carville que l'on ne peut pas dire avec certitude, si les phénomènes observés sont l'effet immédiat de l'absence de la portion enlevée des centres nerveux, ou bien s'ils dépendent des modifications survenues sous l'influence du traumatisme dans les parties conservées. Les animaux meurent d'accidents convulsifs dont on ignore la cause précise. Chez certains animaux on peut enlever des portions assez étendues des centres nerveux sans modifier la motilité ; ainsi chez les poissons l'ablation du cervelet ne change rien aux mouvements. Il serait nécessaire d'étendre le champ d'observation pour ces recherches physiologiques, et ne pas se borner aux expériences faites sur les oiseaux. Dans ces expériences, il cautérise au fer rouge de manière à éviter les accidents produits par une hémorrhagie trop abondante.

M. Vulpian fait remarquer que l'expérimentation à l'aide du fer rouge peut, à son tour, produire des phénomènes particuliers, et que

le mode le plus simple est celui qui consiste à enlever l'écaille cérébrale et à agir ensuite avec une spatule fine ou une rugine.

### Observation de sclérose en plaques cérébro-spinale avec atrophie papillaire des deux yeux; par M. Magnan.

S... Marie, âgée de 34 ans, est entrée au bureau d'examen (Sainte-Anne) le 6 juillet 1869. A 13 ans, Marie est atteinte de fièvre typhoïde et garde le lit six semaines. Pendant la convalescence la vue s'affaiblit, et très-rapidement survient une cécité complète. La santé générale reste bonne, l'intelligence assez nette jusqu'au commencement de 1867. A cette époque, on s'aperçoit d'un tremblement des bras et des mains apparent dès que la malade cherche à faire un mouvement d'une certaine précision. Ce tremblement, pendant l'exercice musculaire, d'abord limité aux membres supérieurs, augmente et s'étend aux jambes; depuis huit mois, la malade marche avec peine, devient incapable de porter les aliments à la bouche; on est obligé de la faire manger et de la laisser presque constamment assise. A ces troubles moteurs s'ajoutent des phénomènes du côté de la sensibilité; des douleurs apparaissent sur différentes parties du corps, mais plus particulièrement dans le côté droit. Actuellement, quand la malade est assise, et sans la moindre idée de déplacement, elle reste immobile dans une attitude naturelle; mais dès qu'on l'interpelle, qu'elle se tourne pour répondre, qu'elle soulève la tête, celle-ci devient le siége d'un tremblement irrégulier, saccadé, et il se produit du nystagmus; on voit, en même temps, de petites secousses dans le tronc, isolées ou multiples et successives, un tremblement saccadé des bras et des mains empêchant de porter un verre à la bouche sans projection du liquide de tous côtés. Debout, ou dès que la malade essaye de marcher, les jambes tremblent à leur tour, présentent des contractions brusques, inégales, irrégulières, qui, gagnant aussi les membres du tronc, impriment à tout le corps de brusques secousses; la parole est traînante, embarrassée, légèrement empâtée. Des douleurs fulgurantes et des crampes se montrent aux jambes, plus particulièrement du côté droit; quelquefois elles s'étendent au dos et dans les bras. La joue droite est le siége de douleurs vives, dans la direction des branches du trijumeau et plus particulièrement vers le nerf dentaire inférieur et le nerf frontal. Il survient encore quelquefois une sensation de brûlure très-désagréable à la joue et aux pieds, et des picotements le long du dos. A plusieurs reprises, la malade a accusé une sensation de chaleur au ventre, et dans les dernirs jours, elle a eu brusquement une tympanite qui tend à diminuer. L'intelligence est affaiblie, mais sans délire particulier.

La vision est complétement abolie; l'examen par l'ophthalmoscope fait voir, à droite, une papille ovale, d'un blanc nacré avec des vaisseaux très-grêles; à gauche, la papille est blanche, le contour net, les vaisseaux artériels et veineux sont d'une notable ténuité.

L'existence de la sclérose sur les nerfs optiques, plusieurs années avant l'apparition de la sclérose en plaques cérébro-spinale, nous paraît, en dehors même de l'altération probable du trijumeau, donner à cette observation un intérêt particulier.

Quand les faits de ce genre seront plus nombreux, lorsque, d'autre part, on aura vu plus souvent les portions périphériques et les centres être envahis simultanément par la même altération, ou bien encore la lésion gagner les nerfs après avoir été centrale, on saisira mieux les relations intimes qui unissent ces diverses localisations.

Dans la sclérose diffuse, comme dans la sclérose en plaques, le fait principal est cette disposition générale des centres nerveux à un mode particulier d'irritation qui préside à toutes les localisations sans distinction de siége, et c'est ainsi que l'on comprend l'existence de lésions périphériques de même nature, soit avant, soit pendant, soit après le développement des lésions des centres.

## De la propagation du cancer et du tubercule a la surface de la séreuse pleurale, et particulièrement a la plèvre diaphragmatique; par M. Lépine, interne des hôpitaux.

Dans son *Traité des tumeurs*, M. Virchow signale la possibilité d'une propagation à la surface des feuillets d'une séreuse : « Quand il existe, « par exemple, primitivement un cancer de l'estomac qui s'étend jus- « qu'à la séreuse, il n'est pas rare de voir le péritoine devenir le siége « d'une éruption cancéreuse multiple, mais non uniforme ; au contraire, « en des points souvent très-éloignés et précisément disposés de façon « à être contaminés pas les substances qui glissent le long de la sur- « face péritonéale de la paroi abdominale, par exemple dans les envi- « rons des ligaments latéraux de la vessie, dans l'excavation recto- « vésicale, recto-utérine ou utéro-vésicale. Dans ces points se forment « de nouveaux petits îlots de tumeurs, une seconde génération de no- « dosités, absolument comme si l'on eût répandu une semence qui au- « rait germé çà et là où elle serait tombée (1). »

C'est là tout ce qui a été dit, à ma connaissance, sur ce mode si intéressant de propagation des tumeurs. Or, j'ai observé sur la séreuse

(1) Virchow, *Pathol. des tumers*, trad. franç., I, p. 52.

pleurale des faits du même ordre, et qui me paraissent mériter d'être signalés.

Dans trois cas de cancer du sein du côté gauche, ne s'accompagnant pas de généralisation, mais ayant envahi par propagation directe le feuillet pariétal de la plèvre sous-jacente, j'ai constaté à la surface de la plèvre l'existence de nombreuses nodosités de dimension variable et isolées les unes des autres. Ces nodosités étaient plus abondantes sur la plèvre diaphragmatique où elles formaient par leur confluence une sorte de plaque large de plusieurs centimètres. La plèvre droite était saine. Les poumons et les autres organes étaient, ainsi que je l'ai dit plus haut, absolument indemnes de cancer.

Chez de jeunes sujets qui *n'étaient pas d'ailleurs atteints de tuberculose miliaire généralisée*, mais dont les poumons présentaient des lésions tuberculeuses s'étendant jusqu'à la plèvre viscérale, j'ai plusieurs fois observé que des granulations existaient sur le point de la plèvre pariétale correspondant à la lésion de la plèvre viscérale, le reste de la plèvre étant sain. Il n'y avait pas d'adhérences entre les deux feuillets pleuraux. Dans ces cas, après un examen attentif, il m'a été impossible d'expliquer l'affection *localisée* de la plèvre pariétale autrement qu'en admettant une contagion qui se serait opérée par contiguïté.

Dans un bon nombre de cas, les lésions de la plèvre pariétale présentent une localisation remarquable : c'est sur la plèvre diaphragmatique, tout autour du foliole fibreux du diaphragme, à l'endroit où cessent les fibres musculaires, que l'on voit siéger les granulations. Elles sont disposées circulairement. Tantôt elles reposent sur une même fausse membrane, tantôt on n'en voit pas trace. Quelquefois elles sont peu nombreuses, d'autres fois leur nombre est extrêmement considérable; mais, même dans ce cas, elles respectent généralement la partie de la plèvre qui correspond au foliole fibreux et forment, par leur agglomération à sa périphérie, une couronne assez régulière.

Il est probable que cette localisation est sous la dépendance de dispositions anatomiques spéciales, et que l'on trouvera la raison de cette susceptibilité plus grande de cette région de la plèvre. Peut-être tient-elle à une richesse plus grande de lymphatiques en ce point; mais la connaissance que nous possédons sur la structure de la plèvre diaphragmatique de l'homme ne sont pas assez précises pour qu'on puisse être affirmatif; et les travaux récents, par exemple celui de Dybkowsky ainsi que ceux de Ludwig et Schwegger-Seidel, ne nous renseignent pas sur ce point.

Je remarquerai en terminant que, dans deux des faits que j'ai observés, la lésion qui avait été l'origine des granulations n'était pas tu-

berculeuse; c'était un noyau de pneumonie caséeuse. Il est intéressant de noter qu'une affection de cette nature a pu donner naissance *d'une manière immédiate*, à de vrais tubercules. Les produits caséeux, d'après Buhl, produisent la tuberculose; mais alors ils sont d'abord introduits dans la circulation, ce qui n'avait pas eu lieu dans les deux cas que j'ai vus. N'y aurait-il pas là une raison d'admettre une parenté de nature entre la pneumonie caséeuse et la tuberculose?

### Sur un cas de coloration noire de la langue; par M. Gallois.

On n'a pas souvent l'occasion d'observer la coloration noire plus ou moins étendue de la langue; c'est ce qui m'engage à rapporter brièvement un cas que j'ai eu à examiner récemment. La personne qui fait le sujet de l'observation est âgée de 65 ans, et jouit d'une très-bonne santé, seulement elle se plaint d'avoir par moments et le matin en particulier, la langue épaisse et pâteuse, sans toutefois cesser de percevoir le goût des aliments.

Si l'on examine la langue, on remarque à sa base une tache de forme losangique, qui s'avance jusqu'à la moitié de l'organe environ, qui ne fait point de saillie appréciable, quoique ses bords soient assez nettement dessinés, et qui offre une couleur noire cachou très-remarquable. Cette tache s'était montrée l'année dernière et avait disparu d'elle-même. Cette année, elle existe depuis deux mois déjà, et tend plutôt à s'étendre qu'à s'effacer spontanément. Quand on la râcle avec le bord tranchant d'une spatule, on en détache difficilement de petits fragments, qui, étalés sur du papier blanc ressemblent à des poils de barbe détachés par le rasoir. Au bout de douze jours de traitement, la matière noire se détache beaucoup plus facilement, et l'on enlève des poils de 3 millimètres environ, qui sont recueillis et conservés dans l'eau alcoolisée.

L'examen microscopique démontre que chaque filament noir est constitué par de l'épithélium condensé et agglutiné, de manière à former un véritable poil. C'est donc une hypersécrétion de l'épithélium, qui produit des étuis allongés, filiformes, implantés sur les papilles linguales.

En outre, au milieu de ces poils, on trouve un assez grand nombre de filaments de leptothrix, qui, il est vrai, se rencontrent à l'état normal, en quantité plus ou moins considérable. Quant à la coloration noire de la plaque, elle est due, selon toute apparence, aux aliments et au vin. En effet, une cellule vivante ne se colore point au contact des aliments, mais les filaments épithéliaux qui sont privés de la vie peuvent être teints par ces derniers.

Dans un cas de coloration noire de la langue présenté récemment à la Société médicale des hôpitaux, M. le docteur Raynaud avait trouvé au milieu de l'épithélium une masse considérable de spores, paraissant appartenir à un parasite qui n'aurait point encore été décrit, et qui se rapprochait beaucoup du genre trychophyton. M. Balbiani, qui a bien voulu examiner la matière noire que je lui ai remise, n'y a point trouvé de spores semblables à celles qu'il avait vues dans l'échantillon qui lui avait été soumis par M. le docteur Raynaud.

Pour faire disparaître la tache noire de la langue, j'ai conseillé de la toucher tous les jours trois ou quatre fois, avec un pinceau trempé dans la solution suivante : chlorate de potasse, 5 grammes; eau distillée, 30 grammes. Au bout d'une douzaine de jours, la tache avait pâli, la langue était moins pâteuse, et l'on détachait beaucoup plus facilement la matière noire : j'ai prescrit de continuer les lotions avec une solution contenant, pour 30 grammes d'eau distillée, 5 grammes de chlorate de potasse et 5 grammes de bicarbonate de soude.

M. Gubler rapporte que, dans un cas qu'il a eu l'occasion d'observer, il n'a pas trouvé davantage des spores ou du mycelium pouvant faire songer à un nouveau parasite.

La question étiologique reste tout entière à résoudre; M. Gubler ne pense point que la coloration noire dépende de l'action des aliments; celle-ci s'est montrée, en effet, dans les cas où il avait écarté les sels de fer et toute substance tannante ou colorante. Cette modification dans la couleur dépend sans doute d'un changement dans la nutrition même des éléments.

M. Laborde a eu aussi l'occasion de voir un cas de coloration noire de la langue, et il n'a rien trouvé qui pût être rattaché à un nouveau champignon.

La séance est levée à cinq heures un quart.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1869,

PAR M. MAGNAN, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 16 octobre.

M. BROWN-SÉQUARD, en présentant à la Société un lapin chez lequel il a arraché le facial du côté droit, fait remarquer les mouvements spasmodiques qui se passent dans la narine correspondante, dès que la respiration devient un peu gênée. Ces mouvements se produiraient grâce à la présence des branches du facial du côté sain qui, dépassant la ligne médiane, donneraient une innervation accessoire au côté opposé. Dans des recherches faites depuis très-longtemps sur ce sujet avec M. Martin-Magron, M. Brown-Séquard avait déjà noté que la galvanisation du facial d'un côté était suivie de mouvements dans les deux côtés de la face.

On observe, après l'ablation du facial, quelques phénomènes analogues à ceux qui suivent l'ablation du sympathique, tels que des phénomènes vaso-moteurs, le resserrement de la pupille, etc.

M. VULPIAN rappelle qu'ayant sectionné sur un animal le lingual et

l'hypoglosse d'un côté il a fait ensuite des coupes minces de la langue qu'il a examinées au microscope; dans ces préparations, il a trouvé des fibres nerveuses altérées du côté correspondant à la section et non point de l'autre côté, ce qui paraît démontrer qu'il n'y a point de communication d'un côté à l'autre dans ce cas.

Recherches expérimentales sur les altérations de nutrition qui se produisent dans les divers tissus a la suite de la section et de la ligature des nerfs, et de la section de la moelle épinière; par les docteurs Laborde et Leven.

**Lésions de nutrition à la suite de la section d'nn nerf mixte, nerf sciatique.**

Afin de rendre cet exposé plus facile et plus compréhensible, nous établirons dès le début la division suivante :

Nous considérerons d'un côté les tissus autres que le *tissu musculaire;*

L'état des *muscles* sera étudié à part, et nous donnerons à cette étude capitale, dans l'espèce, tous les développements qu'elle mérite;

Enfin, nous ferons connaître en dernier lieu les résultats de nos recherches sur les modifications expérimentales de ce tissu nerveux lui-même.

*Section du nerf.*

§ Ier. —*Température.* L'étude des modifications de la température dans les altérations de nutrition est des plus importantes, et nous ne l'avons point négligée.

Toutefois nous n'avons pu pousser cette étude aussi loin que nous l'eussions désiré faute d'un instrument parfaitement approprié qui, selon nous, manque encore à la physiologie expérimentale : nous espérons pouvoir bientôt combler ces desiderata ; mais en attendant, nous avons obtenu quelques résultats qui, tout imparfaits qu'ils sont, ne sont pas sans intérêt et méritent en tous cas d'être relatés.

Section du *sciatique droit* chez un cochon d'Inde adulte vigoureux, le 9 mai 1869 :

Température avant la section... 36° C. au sein des muscles.
Immédiatement après la section. 36° C. *idem.*

Huit jours après la section, le 16 mai :

Côté malade (droit).... 38° C. dans les muscles de la cuisse.
Côté sain (gauche)..... 37° C. *idem.*

Vingt et un jours après, le 30 mai :

Côté malade (droit)... 36°,8 C.
Côté sain (gauche).... 37°,6 C.

Trente jours après, le 10 juin :

Côté malade..... 36°,3 C.

Un coup d'œil jeté sur ce tableau suffit pour montrer les modifications successives de la température à partir du moment de la section du nerf.

Plus tard nous tirerons de ces données l'enseignement qu'elles apportent dans l'étude de la lésion expérimentale dont il s'agit.

§ II. — *Examen des tissus autres que les muscles comprenant la peau et ses annexes, les vaisseaux, les os, etc.* — A. *Peau en général.* Une des premières modifications qui se produit à la suite de la section du nerf sciatique est celle qu'il est permis et facile de constater à la peau de la plante du pied correspondant à ladite section; cette modification consiste essentiellement :

D'abord en un changement de coloration : *pâleur* relative plus ou moins accentuée ;

Puis *sécheresse, rugosités* et formation de squames à écailles que l'on détache facilement par un léger grattage.

Les écailles se détachent aussi spontanément et laissent à nu de petites excoriations saignantes.

Bientôt nous verrons un véritable état ulcératif succéder à ces premières modifications superficielles.

C'est en moyenne du sixième au huitième jour, à partir du moment de la section, que ces altérations deviennent manifestes. Un œil habitué peut les constater dès le cinquième jour.

A. *Poils, tissus cornés.*— Avec ces modifications du côté de la peau coïncident des altérations des poils qui ne diffèrent pas sensiblement de celles observées et décrites par M. Brown-Séquard.

Les poils de l'extrémité de la patte perdent leur *poli*, leur *luisant ;* ils deviennent cassants, offrent même des cassures spontanées qui se font de l'extrémité vers l'implantation, et le réduisent peu à peu sans le faire disparaître, tandis que d'autres poils tombent intégralement, ce qui amène la dénudation, par plaques, du tégument.

Les bulbes pileux offrent des *altérations* auxquelles se rattachent, sans doute, intimement la destruction spontanée des poils; nous y reviendrons à propos des altérations des couches profondes de la peau et des vaisseaux; et d'ailleurs, nous devons déclarer que nous n'avons encore pu déterminer ces lésions des bulbes pileux d'une manière assez satisfaisante.

L'ongle, à son tour, disparaît à partir de son extrémité : cette destruction est continue et moléculaire ; le tissu corné est devenu comme les poils, très-cassant, et il suffit d'un léger grattage à la surface de section spontanée, qui est toujours à l'extrémité de l'ongle pour enlever des parcelles de tissu.

L'ongle arrive peu à peu à disparaître complétement (1), et l'ulcération du tégument qui lui succède se produit alors *circulairement* et avec une plus ou moins grande rapidité.

Nous donnerons tout a l'heure des époques précises.

B. Ensuite les os des phalanges se *dénudent*, et bientôt on n'a plus sous les yeux que le squelette de la patte de l'animal ; cette patte prend, particulièrement chez le lapin, l'aspect d'une griffe crochue. Le lapin que nous vous présentons en a offert un type, ainsi qu'il est encore permis de s'en assurer.

Les os ne sont pas seulement dénudés ; ils subissent aussi comme une sorte de *travail ulcératif* ascendant, qui n'est autre qu'une *nécrose sèche moléculaire*, avec destruction partielle du tissu osseux.

C. Les vaisseaux du membre affecté participent à ce travail morbide qui, par sa nature réelle, rentre évidemment dans ce genre d'altérations dites *nécrobiotiques;* les vaisseaux, disons-nous, y participent de deux façons : en premier lieu, ils subissent parallèlement à la peau un travail d'ulcération ascendante qui est le point de départ de petites hémorrhagies à la surface de la plaie, mais hémorrhagies qui durent peu et se montrent surtout à la période initiale de l'altération.

En second lieu, un peu au-dessus du point où doit s'arrêter la lésion et où la cicatrisation définitive doit se faire, les vaisseaux disséqués et étudiés avec soin présentent une oblitération complète de leur lumière, soit par des *coagula* plus ou moins anciens, soit par une adhérence de leurs parois qui semble témoigner d'un certain travail irritatif antérieur. Nous donnerons d'ailleurs, plus tard, dans notre mémoire complet, tous les développements que méritent ces particularités, et que nous ne faisons ici que présenter à grands traits.

Nous ajouterons, relativement aux vaisseaux, que dans les cas de section nerveuse, les hémorrhagies provoquées sont excessivement faciles et partant très-graves. Le lapin dont il a été déjà question, et sur lequel une artériole a été coupée par mégarde, au-dessus du jar-

---

(1) Dans certains cas, au lieu de subir ce travail de destruction partielle, l'ongle tombe d'emblée, ainsi que cela a eu lieu chez le lapin que j'ai déjà montré à la Société, et sur lequel la section du sciatique a été pratiquée par M. Brown-Séquard.

ret, en prenant un lambeau de muscle pour en faire l'examen, serait mort véritablement d'hémorrhagie si nous n'avions pratiqué rapidement la ligature du vaisseau.

Ajoutons que les altérations vasculaires portent tant sur les vaisseaux qui rampent dans le tissu des muscles que sur ceux qui sont accolés aux divisions du nerf sectionné : ces altérations, d'ailleurs, sur lesquelles nous aurons à revenir, en détail, sont, pour le dire par anticipation, caractérisées par la dégénérescence *granulo-graisseuse* de la paroi.

L'évolution de ce travail morbide accomplie (nous allons voir dans quelles limites), la cicatrisation commence : très-imparfaite d'abord, difficile, elle finit, après de grands efforts et de nombreuses péripéties, par s'accomplir.

Fait important et qui, d'ailleurs, s'explique de soi : l'époque de la cicatrisation définitive coïncide avec la manifestation des phénomènes suivants : *retour partiel de la sensibilité dans le membre affecté ; période de réparation du tissu musculaire et nerveux ; cessation des accès épileptiformes, quand il y en a.*

Voyons maintenant les époques marquantes des principales phases des altérations que nous venons de passer en revue.

Le début, avons-nous dit, se manifeste clairement du cinquième au huitième jour en moyenne.

Chez un cochon d'Inde, la section du sciatique ayant été faite le 9 mai, le travail nécrobiotique général était complet le 3 juillet, époque à laquelle nous l'avons montré à la Société; mais l'altération était déjà très-prononcée dans la seconde quinzaine du mois de juin.

La cicatrisation, qui tendait à se faire dès le mois d'août, était complète le 18 septembre.

Ainsi la période entière a été, dans ce cas, de quatre mois.

Le lapin de M. Brown-Séquard a eu le sciatique coupé le 25 février 1869.

Le 7 août, époque à laquelle il nous a été remis, nous constations des modifications très-apparentes du système cutané et pileux, et de plus un commencement d'encoche à l'extrémité du gros orteil.

Le 22 août, amputation complète du gros orteil ; le petit orteil est atteint, l'ongle en est presque détruit ; ulcération interdigitale.

Le 11 septembre, dénudation de tous les doigts ; squelette à nu ; nécrose osseuse ; ulcération circulaire et ascendante. Plaie facilement saignante.

Le 20 septembre, véritable griffe ; les premières phalanges sont détruites.

A partir d'octobre, efforts de cicatrisation; celle-ci marche bien en ce moment.

Donc, chez cet animal nous avons aperçu l'altération après le quatrième mois; mais elle avait dû débuter, selon nous, auparavant; elle était à son apogée dans le courant du sixième mois, en train de cicatrisation le septième.

Il y a une différence réelle de temps avec les cochons d'Inde; mais elle s'explique facilement par la dissemblance entre la force et la vigueur de constitution de ces animaux.

Dans une prochaine note, nous étudierons comparativement les mêmes altérations dans les cas de *ligature* du même nerf et de section de la *moelle épinière*.

M. Ranvier demande si les altérations produites après les sections nerveuses en sont le résultat direct, immédiat. Il croit plutôt à l'action d'une cause extérieure, le frottement, les souillures, etc., à la suite d'une fracture, c'est à ce niveau que se produisent les altérations.

M. Laborde répond que toutes les précautions ont été prises pour empêcher l'action des causes extérieures; que les altérations de nutrition ne sont pas bornées à la peau et aux os; que les muscles et les autres tissus participent à cette altération. Il reviendra, du reste, sur ce sujet en complétant cette étude. En outre, pour répondre à l'observation de M. Brown-Séquard qui déclare que, pour sa part, il n'attribue point ces altérations à l'action immédiate de la section, mais bien à une influence extérieure, M. Laborde rappelle quelques-uns des faits déjà énoncés, et il ajoute qu'une des preuves de la relation qui existerait entre la section nerveuse et l'apparition de ces altérations, c'est la marche même de la lésion qui disparaît au moment où la sensibilité et le mouvement reviennent, c'est-à-dire quand les fonctions nerveuses se rétablissent.

### Note sur une observation de méningite tuberculeuse cérébro-spinale; par M. Magnan.

H... (Joseph), âgé de 43 ans, bronzier, souffrait de la poitrine depuis plusieurs années; il a craché du sang pour la première fois il y a sept ans; depuis cette époque, il a eu plusieurs hémoptysies. Il a fait en outre, de temps à autre, des excès de boissons. Il y a trois mois, il a encore été soigné à l'Hôtel-Dieu pour sa maladie de poitrine. Depuis quelques jours il ne pouvait plus travailler, comprenait mal ce qu'on lui disait, s'assoupissait fréquemment, se plaignait de douleurs de tête, gémissait quelquefois; il était pris en outre, par moments, de vomissements.

Le 30 septembre dernier il sort de chez lui, marche au hasard, se perd et est trouvé errant dans les rues, ne pouvant indiquer son domicile. Il est amené au bureau d'admission (Sainte-Anne) le 1er octobre 1869, dans l'après-midi.

A son entrée, il présente de l'hébétude, il ne peut répondre aux questions, il marmotte des paroles incohérentes. La nuit se passe sans sommeil, il parle seul, rejette ses couvertures, remue dans tous les sens d'une façon inconsciente. Le 2 octobre, le délire est continu, les lèvres tremblottantes laissent échapper des paroles inintelligibles; par instants, gémissements, petits cris; oscillations irrégulieres des muscles de la face; nystagmus; regard éteint, sans expression, pupilles dilatées, tremblement des mains avec petites secousses dans les doigts; carphologie, contractions musculaires inégales, irrégulières, avec frémissements aux bras et aux jambes, appréciables à la vue et au toucher; roideur du cou et du tronc; sensibilité conservée; langue humide, rosée; ventre déprimé en bateau; selles rares jaunâtres diarrhéïques; peau modérément chaude; température rectale 38° 3/5; pouls petit, inégal, irrégulier; au sommet gauche submatité avec souffle caverneux, râles sibilants et quelques râles muqueux dans le reste de la poitrine.

Il survient dans la journée des attaques épileptiformes, faibles et de très-courte durée, avec roideur et secousses convulsives dans le bras et la jambe du côté gauche, déviation de la bouche, légère rotation de la tête. Les autres symptômes continuent avec les mêmes caractères. La respiration s'embarrasse de plus en plus et la mort survient dans la nuit du 2 au 3 octobre.

Autopsie. Méninges cérébrales légèrement œdémateuses, parsemées de granulations miliaires, surtout vers les scissures de Sylvius et sur les portions de pie-mère qui plongent dans les anfractuosités des circonvolutions. Les membranes s'enlèvent partout avec facilité. Au fond de la scissure sylvienne gauche, les méninges jaunâtres présentent une infiltration séro-purulente. Dans le lobe droit du cervelet à la face supérieure, se trouve un tubercule du volume d'un petit pois, jaunâtre, occupant la couche corticale qu'il dépasse un peu à la partie profonde. Les coupes du cerveau ne montrent rien de particulier. Les ventricules latéraux renferment une cuillerée de sérosité; tout le cerveau est pâle, sans injection. Les méninges rachidiennes sont légèrement infiltrées; après avoir incisé la dure-mère, on aperçoit par transparence au-dessous du feuillet arachnoïdien quelques rares granulations miliaires; en soulevant l'arachnoïde, on voit ces granulations à la surface de la pie-mère.

L'examen histologique de la pie-mère avec ses granulations, au cerveau et à la moelle, donne des résultats identiques; on trouve, dans

les deux cas, les caractères assignés aux granulations miliaires considérées en elles-mêmes et dans leurs rapports avec les vaisseaux.

Le sommet du poumon gauche est le siége de trois cavernes du volume d'une amende à celui d'une noix ; il est en outre infilté de granulations tuberculeuses de même que le lobe moyen, le lobe inférieur est engoué et ne présente que quelques rares granulations. Le poumon droit est farci de granulations dans toute son étendue.

Le péritoine n'offre rien de particulier.

Les reins, jaunâtres au niveau de la couche corticale, sont injectés à leurs parties centrales.

Le foie est la rate sont à l'état normal.

En examinant le fond de l'œil on voit une légère infiltration autour de la papille, surtout à gauche; la choroïde n'offre rien de particulier d'aucun côté.

Dans cette observation, les troubles de la motilité (tremblements, contracture, secousses, frémissements) du côté des bras et des jambes; la roideur du cou et du tronc ne pouvant pas bien s'expliquer par une lésion exclusivement cérébrale, faisaient songer à l'existence concomitante d'une altération médullaire; l'anatomie pathologique, en effet, a démontré que les méninges spinales étaient le siége d'une lésion analogue à celle qui avait envahi les méninges cérébrales. Ces faits doivent être plus fréquents qu'on ne pourrait le penser d'après le silence des auteurs sur la participation des enveloppes médullaires à la méningite tuberculeuse, localisée jusqu'ici au cerveau. Pour ma part, j'avoue qu'ayant eu l'occasion fréquente à l'hôpital des Enfants de faire des autopsies de méningite tuberculeuse, je me suis borné à l'examen du cerveau, de sorte que je ne puis rien dire, dans ces cas, sur l'état de la moelle ; toutefois, les symptômes présentés par certains malades permettent de penser que chez eux la méningite tuberculeuse s'était aussi propagée vers la moelle.

Ces faits, si l'examen anatomique vient en confirmer l'existence, seront une preuve de plus de l'unité et de la solidarité des lésions cérébrales et médullaires; de la nécessité, conséquemment, de compléter, dans la plupart des cas, l'étude des unes par celle des autres.

M. Liouville rapporte deux cas analogues, l'un chez un enfant, l'autre chez un adulte.

M. Rabuteau montre sur un rat l'action du bromoforme qui agit d'une manière analogue au chloroforme. D'autre part, l'iodoforme aurait, d'après M. Rabuteau, une action beaucoup plus énergique ; 6 grammes suffiraient pour tuer un chien. Une note sera remise sur ce sujet.

M. Liouville signale une dégénérescence graisseuse de tous les organes avec existence de gouttes huileuses dans le sang chez une malade âgée de 73 ans. L'observation doit être remise.

M. Gubler rappelle qu'il a vu dans ses autopsies de la Salpêtrière des faits analogues. Il a constaté, dans quelques cas, l'existence des matières grasses dans les urines. Cette recherche est difficile parce que ces produits ne se présentent pas sous la forme de gouttes huileuses ; on parvient, toutefois, avec l'éther à en déceler la présence.

## Séance du 23 octobre.

A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, M. Hayem relate les deux cas suivants de méningite tuberculeuse cérébro-spinale chez deux femmes âgées, l'une de 23 ans, l'autre de 29 ans :

Toutes les deux ont offert de l'hyperesthésie et une rachialgie intense. Les lésions se sont montrées à la moelle tout aussi intenses qu'au cerveau.

### Note sur deux cas de méningite spinale tuberculeuse liée a la tuberculose miliaire généralisée ; par G. Hayem.

Les auteurs qui ont traité de la tuberculose généralisée aiguë ne parlent en aucune façon de la présence réelle ou possible de tubercules miliaires dans les enveloppes de la moelle, et le silence qui a régné jusqu'à présent sur ce fait n'est sans doute que la preuve de l'oubli de sa recherche dans les autopsies.

En effet, mon attention s'étant portée cette année sur ce point d'anatomie pathologique, éveillée qu'elle était par quelques symptômes cliniques mal expliqués, je rencontrai facilement deux cas de méningite tuberculeuse spinale chez des adultes atteints de tuberculose miliaire généralisée. Ce sont ces deux faits dont je présente ici les observations résumées.

Obs. I. — Fille X, 25 ans, domestique, accouchée au n° 17 de la salle Sainte-Martine de l'Hôtel-Dieu : entrée le 4 mars 1869.

Cette femme, cherchant à cacher une grossesse, arrive à Paris et y accouche d'un enfant mort, dans des conditions de misère déplorables ; malgré un état physique et moral aussi défectueux, les suites de couches furent régulières : on ne constata à cette époque qu'un affaiblissement, général prononcé, un dégoût marqué des aliments, un mutisme allant toujours en augmentant, de sorte qu'on pensa à un état

mental qui du reste était réel. Un examen réitéré plusieurs fois ne fit constater aucune lésion organique.

1er avril. Toux et signes de bronchite; matité au sommet droit; on soupçonne une tuberculose.

Les jours suivants, la tristesse et le mutisme augmentent; la faiblesse est progressive; malaise, douleurs vagues; ni strabisme ni céphalalgie; fièvre continue; constipation, ventre insensible, pas de taches rosées.

4, 5 avril. Fièvre plus vive; délire et agitation, surtout la nuit; douleurs vives quand on remue la malade. Au sommet droit, souffle et matité; râles de bronchite dans le reste des poumons; rétention d'urine. A ce moment, je soupçonne une tuberculose aiguë.

6 avril. Agitation considérable; hyperesthésie générale de la peau et des articulations; sensibilité extrêmement vive de toute la région rachidienne, remarquable par sa violence. Pouls à 120, misérable.

7 avril. Mort à neuf heures du matin.

*Autopsie* faite le 8.

*Poumons.* A droite : caverne de la grosseur d'une noix au sommet; adhérences pleurales fibrineuses à droite, celluleuses à gauche. Le parenchyme des deux poumons est criblé de granulations tuberculeuses miliaires; cependant, le tissu crépite, flotte sur l'eau, il n'offre pas de congestion notable.

Rien à noter au *cœur.*

*Rate* grosse, molle, diffluente; tubercules miliaires à la surface; hypertrophie des corpuscules de Malpighi.

*Foie* pâle; exsudats fibrineux à la surface; granulations tuberculeuses à la surface et sur les coupes.

*Reins.* Tubercules miliaires nombreux à la surface et dans la substance corticale.

*Cerveau.* Coloration pâle des couches corticales; à la base, on trouve les espaces sous-arachnoïdiens remplis d'une sérosité louche et de fausses membranes qui se prolongent le long des vaisseaux, dans la scissure de Sylvius, et sur les circonvolutions qui bordent la grande fente cérébrale de Bichat. Des granulations tuberculeuses nombreuses sont répandues dans les mêmes points. Ces tubercules sont encore plus abondants autour de la protubérance du cervelet, et surtout le long des vaisseaux. Sérosité louche dans les ventricules; œdème du trigone et de la substance blanche des hémisphères.

*Moelle.* Il y a des adhérences faibles entre la dure-mère spinale et l'arachnoïde; le tissu sous-arachnoïdien, les mailles de la pie-mère sont infiltrés d'exsudats fibrineux contenant de nombreuses granulations tuberculeuses qui forment des amas assez gros à la face posté-

rieur de la moelle, et surtout le long des racines postérieures. Les lésions aussi nettes de méningite tuberculeuse siégent particulièrement à la région dorsale et au niveau de la queue de cheval.

J'examinai de suite au microscope la pie-mère spinale; je trouvai de nombreuses granulations tuberculeuses, englobant et oblitérant les vaisseaux en certains points, offrant tous les caractères des granulations qui siégent dans les méninges cérébrales.

La moelle fut conservée et sera examinée après durcissement.

Obs. II. — Femme de 29 ans, entrée le 9 septembre 1869 au n° 22 de la salle Saint-Landry à l'Hôtel-Dieu.

Je dois cette note à l'obligeance de mon collègue et ami M. Foucault.

Cette femme entre dans un état d'abattement physique et moral qui ne lui permet de donner que de très vagues renseignements.

D'une bonne santé antérieure, elle se plaint d'un malaise remontant à trois mois, sans rien préciser. Depuis trois semaines, céphalée intense, continue, limitée au côté gauche de la région frontale; pression douloureuse sur le trou sus-orbitaire; hyperesthésie de la région et photophobie légère. Un mouvement fébrile assez marqué accompagne ces phénomènes locaux. Peau chaude; pouls à 100; langue saburrale, inappétence, constipation.

13 septembre. Les phénomènes d'embarras gastrique ont disparu; les autres persistent.

Le 18, la fièvre diminue; la céphalée augmente; somnolence continuelle; on a peine à arracher une réponse.

Le 19, abaissement de la paupière supérieure du côté gauche; dilatation de la pupille de ce côté; strabisme divergent; nystagmus de l'œil gauche. Rétention d'urine par paralysie de la vessie; écoulement vaginal peu abondant.

La malade, interrogée alors sur des antécédents syphilitiques possibles, les nie absolument.

Le 20, même état, et de plus résolution totale, hyperesthésie générale. La malade tousse un peu, mais la percussion est normale; l'auscultation fait constater quelques râles sibilants. Pouls à 100. Température 39°. Peau sèche.

Le 22, même état.

Le 23, demi-coma; plaintes méningitiques; douleurs vives dans la région lombaire; décubitus sur le côté; ventre ballonné; pas de selles; albumine dans l'urine. Pouls à 120. Température 39°,4.

Le 24, coma; contracture légère des bras.

Le même état se continue jusqu'à la mort, qui arrive le 26 dans la matinée.

J'assistai à l'autopsie, qui donna les résultats suivants :

Congestion intense des méninges cérébrales. A la base, l'arachnoïde est épaissie; le tissu sous-arachnoïdien dense, infiltré, surtout autour des artères et des nerfs de la base; nombreuses granulations tuberculeuses, soit dans les exsudats, soit le long de la scissure de Sylvius.

Consistance normale de la substance corticale : ramollissement œdémateux de la voûte à trois piliers et des surfaces ventriculaires. On trouve dans la pulpe cérébrale deux ou trois petits tubercules gros comme de grosses têtes d'épingles.

La *moelle* étant enlevée et la dure-mère incisée, on découvre un très-grand nombre de granulations tuberculeuses miliaires, siégeant dans l'épaisseur d'une exsudation abondante dans toute la longueur de l'enveloppe méningée spinale, particulièrement à la face postérieure de la région dorso-lombaire. La moelle sera examinée plus tard au microscope.

Granulations miliaires dans les plèvres, les poumons, sur la surface convexe du foie, dans les deux substances des reins; la rate en est couverte comme d'une éruption confluente, et son parenchyme contient une agglomération de granulations grises, demi-transparentes, d'une confluence remarquable.

Il paraît résulter de ces deux faits, recueillis en quelques mois chez l'adulte, que la méningite tuberculeuse rachidienne n'est pas une lésion rare dans la tuberculose généralisée; si, en effet, je l'ai trouvée dans les deux occasions que j'ai eues d'examiner la moelle d'individus morts de tuberculose aiguë, avec symptômes cérébro-spinaux, il est évident qu'il y a de fortes présomptions pour croire à l'existence fréquente de granulations miliaires dans les méninges rachidiennes, lorsqu'elles existent dans la plupart des organes de l'économie. Aussi est-il très-probable que l'on trouvera des lésions identiques chez l'adulte, et plus encore chez les enfants, lorsqu'on aura l'attention éveillée sur ce point.

— M. Brown-Séquard présente à la Société un cochon d'Inde chez lequel il a sectionné la substance grise, les cordons antéro-latéraux et une partie des cordons postérieurs. La perte de la sensibilité et du mouvement a été la conséquence immédiate de la section. Puis le mouvement est revenu peu à peu, mais la sensibilité est restée nulle; les pattes de l'animal, plongées dans l'eau glacée, paraissent insensibles. Chez l'homme, il est rare d'observer des phénomènes analogues à ceux qu'a présentés ce cochon d'Inde.

Sur un second animal, M. Brown-Séquard fait remarquer la perte complète de la sensibilité avec persistance du mouvement volontaire, mais il ne peut indiquer exactement la lésion qui a été produite.

Dans un troisième cas, il y a perte de la sensibilité et conservation du mouvement, mais à un degré très-faible. Sur ce dernier animal, une ulcération existe à la patte, mais elle est le résultat d'une morsure et non de la section nerveuse.

### Sur l'absorption des corps solides déposés dans les tissus; par M. C. Davaine.

La possibilité de l'absorption des corps solides déposés dans les tissus des animaux n'est plus en question depuis que notre regretté collègue Follin a montré que des parcelles de vermillon et de charbon introduites dans la peau par la pratique du tatouage, peuvent, après un certain temps, se retrouver dans les ganglions lymphatiques voisins. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, t. I, p. 79, 1849.) Ce fait a été confirmé par une observation récente de M. Robin, qui a vu chez un supplicié les ganglions de l'aisselle du côté droit colorés en noir par des parcelles de charbon, parcelles qui provenaient d'un tatouage de l'avant-bras. (Journ. de l'anat. et de la phys., 1869, p. 465.)

Notre collègue M. Charcot a observé aussi un cas du même genre qu'il n'a pas publié.

Mais dans ces cas il s'agit de phénomènes en quelque sorte locaux, du transport à petite distance de parcelles solides par les vaisseaux lymphatiques exclusivement. Les faits que je vais exposer sont d'un ordre différent : il s'agit de l'absorption de corps solides d'un volume notable qui sont portés avec le sang dans tous les organes.

La Société se rappellera peut-être que, dans le courant de l'année 1860, j'ai mis sous ses yeux des figures de spores que j'avais observées à diverses reprises dans le sang de plusieurs animaux herbivores. Ces spores *composées*, fusiformes ou coniques, provenaient des champignons parasites des plantes dont se nourrissent ces animaux. On conçoit que des spores pointues puissent s'introduire dans les vaisseaux sanguins à travers la membrane muqueuse des intestins. J'ai cherché à vérifier ce fait expérimentalement; mais n'ayant pu me procurer un nombre suffisamment grand de spores fusiformes ou coniques, je fis avaler à deux cobayes, pendant plusieurs jours, de grandes quantités de spores de la carie du maïs (*ustilago maïdis*), qui sont sphériques. Malgré de minutieuses recherches, je ne retrouvai aucune spore dans les organes ou dans le sang de ces deux animaux.

Je me proposais de répéter ces expériences avec des spores d'une

autre forme, à la première occasion; mais avant de l'avoir trouvée, des faits d'un autre genre me firent revenir sur cette question. Dans le courant de l'année dernière, en étudiant l'action du sang putréfié chez les animaux, je trouvai, peu de temps après l'injection de ce sang sous la peau, des vibrions très-longs dans les veines des parties voisines. Un examen attentif de plusieurs cas semblables me porta à croire que ces longs vibrions ne s'étaient point formés en si peu de temps dans le sang des veines, mais qu'ils y avaient pénétré par absorption ou par les capillaires déchirés par l'injection. Pour acquérir sur ce sujet une certitude, il fallait injecter dans les tissus des corps qui ne peuvent s'y propager et qui ont des caractères précis au moyen desquels on peut toujours les reconnaître facilement. Les spores des champignons réunissent ces conditions. Elles sont uniformes dans chaque espèce; elles sont pourvues d'un tégument rigide qui empêche qu'elles ne se déforment; elles ne s'altèrent qu'après beaucoup de temps; elles sont en nombre immense; enfin, suivant les espèces, leur volume est très-variable.

Mes premières expériences furent faites avec des spores très-petites, celles d'un penicillium, qui ont au plus $0^{mm},005$ de diamètre. J'en retrouvai dans tous les organes; mais ces spores sphériques, plus petites que les corpuscules du sang, n'ayant point de caractères particuliers, pouvaient donner lieu à une méprise, car elles ressemblaient sous plusieurs rapports à des globules graisseux.

Dans l'une de ces expériences, un abcès s'étant formé dans l'endroit où l'injection avait été faite, un grand nombre de leucocytes renfermaient une, deux ou trois et jusqu'à quatre spores du penicillium injecté. La pénétration de corps étrangers dans les leucocytes a déjà été signalée par M. Virchow. M. Robin a constaté aussi la pénétration de particules de charbon dans les leucocytes qui se trouvent dans certains crachats (*Leçons sur les humeurs*, p. 458, Paris, 1867, et *Dict. encycl.*, art. *Leucocyte*, p. 277); mais le cas actuel me paraît néanmoins intéressant par la netteté du résultat; en traitant ces leucocytes par l'acide acétique ou par la potasse, on dégageait les spores qui restaient intactes, et leur inclusion était rendue manifeste par la transparence qu'acquérait d'abord le leucocyte sous l'action du réactif.

Ces expériences furent répétées avec des spores de diverses grosseurs, provenant de champignons d'espèces différentes.

Je ne parlerai aujourd'hui que de celles qui ont été faites avec la carie du maïs (*ustilago maïdis*). Les spores de ce champignon sont noirâtres, sphériques, rigides, et la surface est chagrinée. L'ensemble de ces caractères les rend parfaitement distinctes dans les tissus ou dans le sang des animaux. Elles peuvent y séjourner deux mois sans

s'altérer notablement. Enfin elles ont un centième de millimètre de diamètre, ce qui leur donne un volume égal à celui des globules blancs du sang et bien supérieur à celui des corpuscules rouges.

Le 15 août 1868, j'injectai avec la seringue de Pravaz, dans l'épaisseur de la paroi abdominale d'un jeune cobaye, quatre gouttes d'eau chargée d'un grand nombre de spores de l'*ustilago maïdis*. L'animal ayant été tué six jours après, offrit des spores de cet *ustilago* dans le poumon, le foie, mais surtout dans le cerveau. On les trouva en très-grand nombre dans la substance grise principalement. Il y en avait quelques-unes à l'intérieur de l'œil.

Le 24 août 1868, j'injectai de la même manière, dans la paroi abdominale d'un très-jeune cobaye, trois gouttes d'eau fortement chargées de spores de l'*ustilago* du maïs. Les organes ayant été examinés cinq jours après, je trouvai un grand nombre de spores dans le sang du cœur et dans le poumon, un petit nombre dans le cerveau et dans le foie, quelques-unes dans la rate, les capsules surrénales et le rein.

J'ai confirmé récemment ces résultats par de nouvelles expériences que je communiquerai à la Société lorsqu'elles seront terminées. Je dirai seulement aujourd'hui que j'ai obtenu le transport des spores de la carie du maïs chez le cobaye environ une fois sur deux. Comme on pouvait s'y attendre, c'est le poumon qui en offre d'abord. Chez un de ces animaux injecté depuis environ six semaines, le poumon n'en contenait aucune, mais on en retrouvait en grand nombre dans le cerveau.

M. Charcot rappelle, à propos de cette communication, que les faits de tatouage avec transport des matières colorantes dans les ganglions sont très-nombreux. Il rapporte entre autres le fait d'une vieille femme dont le ventre avait été orné d'une inscription sans doute commémorative. A l'autopsie, M. Charcot a trouvé les ganglions de l'aine fortement colorés.

M. Leven demande si l'on peut considérer ces cas comme des faits d'absorption, puisqu'il y a traumatisme.

Les substances peuvent passer à travers les orifices produits par l'agent extérieur.

M. Davaine répond que dans ses expériences sur le charbon, il avait d'abord cherché à faire des inoculations avec le bistouri sans obtenir de résultats; plus tard, au contraire, en ayant recours à la seringue de Pravaz, ses inoculations ont été suivies de succès.

Pour répondre à une demande de M. Balbiani sur les mouvements que présenteraient les bactéridies sous l'influence de l'élévation de la température, M. Davaine ajoute que beaucoup de végétaux présentent des mouvements.

M. Robin indique un caractère distinctif très-tranché entre les vibrions et les végétaux. Les vibrions sont liquéfiés avec l'ammoniaque, tandis que les végétaux ne se dissolvent pas ; les leptotrix conséquemment ne sont pas dissous.

— M. Laborde expose de nouveau les précautions prises pour éviter les altérations des extrémités des membres, consécutives aux sections nerveuses.

Il présente ensuite un cochon d'Inde chez lequel l'ablation du lobe cérébral droit a été suivie de la fonte de l'œil correspondant.

Il place, en outre, sous les yeux des membres de la Société, les pièces pathologiques provenant d'une poule atteinte d'ascite et qui a succombé à la suite d'une tuberculose abdominale.

M. Brown-Séquard rappelle qu'après la section d'une moitié latérale de la moelle suivie de la section du sciatique, on ne trouve pas l'altération de la patte, parce que la patte n'étant pas portée à la bouche il n'y a pas de morsure, et en second lieu parce que la patte restant sensible se trouve par ce seul fait protégée.

On peut voir sur les animaux toutes les variétés d'altérations de ce genre.

M. Legros présente un dessin montrant la circulation dans un corpuscule de Paccini. Il a injecté le mésentère d'un chat et il s'est ainsi assuré que l'intérieur du bulbe et l'enveloppe du corpuscule de Paccini sont dépourvus de vaisseaux.

La circulation s'y fait par l'intermédiaire d'une branche vasculaire qui vient se ramifier à la base du bulbe, mais sans le dépasser.

M. Brown-Séquard, à l'aide d'un appareil thermo-électrique (de M. Lombard) permettant d'apprécier les changements de température d'un dix-millième de degré, a cherché les variations subies par la zone épileptogène après la section du sciatique, sous l'influence des excitations. En pinçant la peau, il a obtenu une élévation de température dans le côté excité, un abaissement dans le côté opposé.

Par le pincement des jambes, la température s'abaisse dans la zone épileptogène; il en est de même en pinçant le doigt resté sensible grâce au crural.

Il a remarqué, en outre, que la température de l'oreille était différente de celle du cou et de la face. Ainsi, après le pincement, élévation de la température à l'oreille, diminution au cou et à la face. Deux effets différents en rapport, le premier avec la dilatation des vaisseaux de l'oreille, le deuxième avec la contraction des vaisseaux du cou et de la face. La section du nerf sympathique est suivie d'une augmentation des phénomènes qui conservent les mêmes rapports.

— M. Despine communique deux faits d'expectoration abondante, séreuse et albumineuse dans la pleurésie.

M. Charcot a observé dans un cas une expectoration très-abondante survenue rapidement et qui a été suivie de la disparition de l'épanchement; il ignore si l'expectoration était albumineuse. Dans deux autres cas il a vu une expectoration abondante coïncider avec la disparition d'une pleurésie.

M. Dumontpallier, dans les cas d'épanchements pleurétiques qu'il a eu l'occasion d'observer, a trouvé le plus souvent à la suite de la thoracentèse de la matité et non de la résonnance comme dans le fait de M. Despine. Quant aux caractères fournis par l'expectoration, Van Swieten avait déjà remarqué l'état des crachats dans les inflammations de la plèvre, puisqu'il parle de pleurésies sèches ou humides d'après les quantités de l'expectoration. Dans un cas M. Dumontpallier a vu une crise par les urines : c'était chez un militaire dont l'épanchement a disparu au moment où les urines sont devenues abondantes et albumineuses. Ce malade est sorti assez rapidement de l'hôpital, complétement guéri et n'offrant plus de traces d'albumine dans les urines.

M. Charcot indique la coïncidence entre la disparition de l'épanchement et l'écoulement considérable des vésicatoires; on applique quelquefois sur la poitrine d'un pleurétique successivement quatre ou cinq vésicatoires dont la sécrétion est peu abondante, puis un sixième vésicatoire vient provoquer un écoulement considérable de sérosité, et l'épanchement diminue.

M. Liouville signale un fait analogue observé dans le service de M. Marrotte.

L'application d'un troisième vésicatoire fut suivie d'une exhalation très-abondante et d'une diminution de la pleurésie.

Dans un deuxième cas il y aurait eu une crise par l'expectoration.

Chez un malade atteint d'épanchement, la thoracentèse ayant donné issue à deux cuvettes de sang, une expectoration sanglante très-abondante aurait ensuite marqué la complète guérison.

M. Odier parle d'un fait observé à Genève dans lequel une diarrhée abondante ayant été brusquement supprimée par le bismuth, il avait vu se produire avec rapidité un épanchement dans les plèvres, qui a disparu à son tour avec la nouvelle apparition de la diarrhée.

La séance est levée à cinq heures et demie.

## Séance du 30 octobre.

Faits de méningites cérébro-spinales tuberculeuses ; par Henry Liouville, interne des hôpitaux de Paris.

Les faits que nous nous proposons de décrire ont pour objet de contribuer à montrer combien est *fréquente* (pour ne pas encore dire *constante*) l'extension des *lésions tuberculeuses* rencontrées dans les *enveloppes* et la *substance cérébrale* aux *enveloppes* et à la *substance médullaire*.

C'est, en effet, en nous basant sur un grand nombre d'observations recueillies depuis deux ans (1868), chez l'adulte et chez l'enfant, que nous pensons aider ainsi à établir définitivement la réalité de la *méningite cérébro-spinale tuberculeuse*, comme aussi de l'*encéphalo-myélite* de même nature.

La fréquence de ces lésions multiples n'indiquera pas une aggravation de nouvelle importation dans la maladie redoutable déjà si bien étudiée à tous âges (la méningite cérébrale tuberculeuse). Elle nous paraît constater seulement une recherche plus complète d'anatomie pathologique ; de plus, comme les lésions rencontrées du côté des méninges rachidiennes et de la moelle même répondront assurément mieux à quelques phénomènes spinaux bien constatés pendant la vie (*troubles de la motilité et de la sensibilité*, *roideur du cou* et *du tronc*, *contractures*, *secousses*, *tressaillements*, accès *tétaniformes* et *paralysies fonctionnelles*), ce ne sera plus aux seules altérations encéphaliques que ces désordres seront rapportés désormais, comme ils l'étaient à tort autrefois. Par là cesseront donc bien des contradictions ; par là aussi la sollicitude du médecin devra être plus particulièrement appelée vers la possibilité de pareilles lésions, se propageant partout, par la nature du processus lui-même (*tuberculose généralisée*), et se reliant les unes aux autres d'une façon si naturelle dans la région spéciale des centres encéphalo-rachidiens, par l'identité des terrains et la connexité des rapports.

Nous avons dit qu'il nous avait été donné d'observer cette maladie aux âges les plus différents (*adultes* et *enfants*). C'est un point important sur lequel nous reviendrons.

Pour procéder avec ordre, nous allons d'abord exposer quelques faits rencontrés chez des adultes.

**Première série. — Observations recueillies chez des adultes.**

Pierre H..., âgé de 25 ans, cocher, entré à la Pitié, dans le service de M. le docteur Marrotte, le 18 octobre, mort le 25 octobre 1869.

Ce malade, d'assez vigoureuse constitution apparente, de teint foncé, de cheveux noirs, est admis à la consultation sur la présentation d'une lettre du docteur Chapotel, médecin à Choisy, constatant qu'il est atteint d'une méningite. A première vue son habitus rappelle beaucoup aussi celui de certaines formes de la fièvre typhoïde; toutefois le soir il pousse des cris perçants par suite de violentes douleurs de tête, et c'est de ce côté que l'on est principalement appelé à porter les recherches.

Le malade dit de lui-même et à tout instant, surtout quand on veut l'interroger et que pour cela on examine l'abdomen ou qu'on ausculte ou percute la poitrine, qu'*il n'a que mal à la tête;* que cette céphalalgie est plutôt *frontale*, mais de deux côtés; qu'elle enserre les tempes, qu'elle est très-douloureuse. Ses yeux ne peuvent supporter la lumière. De plus, il y a une grande faiblesse générale. Quoique l'auscultation soit difficile et qu'elle ne révèle pas de notables lésions, on croit pourtant distinguer quelques craquements fins, disséminés dans différents points des deux poumons. Nulle part il n'y a de souffle.

19 octobre. Le malade souffre beaucoup de la tête, surtout le soir, il semble qu'il y ait, d'après ce qu'il dit, des *retours périodiques.* L'opium avait paru hier soir calmer les douleurs. Le matin, le malade ne pousse point ou peu de cris. La langue est sèche et blanchâtre, et le pouls est cependant peu développé.

Le ventre est ballonné; il y a du gargouillement, de la douleur aux fosses iliaques, surtout à la fosse iliaque droite.

Aussi a-t-on pu un instant croire au début d'une fièvre continue avec une très-forte névralgie interne, comme complication. Toutefois il n'y a pas de taches rosées sur le corps, mais une tendance à une vascularisation superficielle, rapidement facile. Le pouls est assez dur; il n'est pas dicrote.

A cause de la périodicité des accès du soir, on commence par 1 gramme de sulfate de quinine, opium le soir, bouillon.

La température était hier soir : 40°,7; 80 pulsations; 26 respirations. Ce matin : 39°,6; 60 et 80 pulsations; 16 respirations.

L'intelligence est le plus souvent parfaitement conservée; il entend bien; il parle bien, quand il ne souffre pas.

20 octobre. La température se maintient très-élevée, quoique le pouls soit à peu près normal. Hier il a poussé moins de cris.

Il ne peut uriner et il faut le sonder. Il y a toujours en même temps état paralytique de l'intestin, qui est volumineux et très-tendu.

On remarque quelques mouvements convulsifs aux bras et aux mains. L'œil gauche est à demi fermé. Le malade ne va pas à la garde-robe.

30 grammes huile de ricin, continuation du reste de la prescription.

21 octobre. Hier soir il a eu un fort délire; on a dû l'attacher presque toute la nuit. L'huile de ricin est restée sans effet, de même qu'un lavement qui lui avait été donné quelque temps après.

Le malade continue à ne pas uriner, et l'on note de plus en plus des mouvements convulsifs. Le cou est roide et l'œil gauche presque fermé. La figure a pris, par ce fait, une expression singulière et assez caractéristique. Il ne vomit pas. Température : hier soir 40°, 84 pulsations; ce matin 38°,7, 80 pulsations.

Deux lavements froids et vinaigrés. Suppression du sulfate de quinine. Julep de 200 gr. avec 1gr,50 musc. Bouillons. Lotions froides générales.

22 octobre. Les phénomènes du côté des yeux s'accentuent davantage.

La pupille gauche a 0,006 de diamètre, la droite n'en a que 0,003.

Le strabisme externe, la chute de la paupière supérieure, l'inégalité pupillaire font croire à une paralysie persistante des nerfs de la troisième paire.

La tête est inclinée fortement à gauche. La roideur du cou devient des plus notables, et elle semble gagner beaucoup plus bas.

Quand on le lève, il est *plié en arc* et se plaint de douleurs vives aux *reins*. Il y a des *points* douloureux le long de la colonne vertébrale; ces points sont augmentés par la pression. Hyperesthésie de la peau. Roideur des doigts fléchis et difficiles à relever. Le malade ne peut serrer avec ses mains. On note des intermittences du pouls. Température : hier soir, 40°, 84 pulsations; ce matin, 39°, 72 pulsations.

Le diagnostic de méningite tend de plus en plus à se confirmer. Il est à croire qu'à la méningite *cérébrale* se joint une manifestation *spinale*, car il faut penser à quelque cause paralysante agissant du côté des intestins, le ventre étant toujours ballonné et douloureux, la vessie toujours pleine d'urine. De plus, il y a une dyspnée qui va en augmentant, une vive gêne respiratoire et par moments surtout des sortes d'*accès asphyxiques*.

Suppression du muscle; julep avec 4 grammes iodure de potassium; vésicatoire appliqué à nu sur la tête et le long de l'épine dorsale.

23 octobre. Le vésicatoire a bien pris; hier soir la température qui, les autres soirs était de 40 degrés, n'était que de 38. Il y eut à un moment comme une sorte de rémission; mais passagère, car l'œil droit

semble atteint aussi; la pupille se dilate; les paupières paraissent des deux côtés se paralyser un peu. Il y a toujours des *intermittences* dans le pouls, et des phénomènes de contracture s'observent; parfois ce sont des tremblements, de petites secousses que l'on remarque surtout.

Hier soir, 84 pulsations; ce matin, 90 pulsations. Toujours hyperesthésie de la peau. L'urine, examinée par la chaleur et l'acide nitrique, contient de l'albumine.

25 octobre. Les accès asphyxiques vont en augmentant en même temps que l'agitation, les désordres du mouvement et de la sensibilité, la gêne des fonctions, et c'est dans ces conditions qu'arrive la mort à six heures du matin.

Examinés une heure après la mort, on voit que les membres sont souples; il n'y a plus ni roideur ni contracture d'aucun côté. Les deux pupilles sont redevenues égales, peu dilatées, 0,003 à peine.

La congestion des sclérotiques est moins forte que pendant la vie. La tête est toujours un peu portée vers le côté gauche, mais il n'y a pas toutefois la même roideur dans le cou.

Température axillaire droite, 37°; température rectale, 39°,8.

Cette température s'est ainsi maintenue pendant deux heures que ce cadavre est resté sur le lit. Au moment de la mort, le malade a eu par la verge une émission de liquide gluant qui est trouvé vers le méat et sur la face interne de la cuisse, partie supérieure. On s'assure, par l'examen micrographique, qu'il s'agit d'une éjaculation *spermatique*.

Autopsie faite le 26 octobre. — Roideur très-grande du cou et des bras. La pupille gauche est restée plus dilatée que la droite qui, du reste, l'est aussi.

Cavité thoracique. — Les deux poumons sont, dans toute leur étendue, le siége d'une très-considérable évolution de granulations tuberculeuses par grappes. Dans quelques points, on trouve des masses plus considérables grosses comme un pois, très-peu caséeuses, se laissant facilement entamer au scalpel. On voit aussi quelques amas puriformes, et au milieu, de véritables tubercules qui sont grisâtres, fins, de la grosseur d'une tête d'épingle, et qui ne sont nullement amollis.

*Cœur*. Rien de particulier.

Cavité abdominale. — *Intestins*. Le péritoine est dans toute son étendue fortement injecté; toutefois, il n'y a pas de plaques de Peyer ni aucune lésion rappelant la fièvre typhoïde.

*Reins*. Ils sont *très-congestionnés*, et au point qu'on ne distingue pas les deux substances qui sont d'un *brun foncé*. Une grande quantité de liquide s'écoule à leur incision.

La vessie, très-distendue, était pleine d'une urine un peu foncée.

*Rate* encore assez dure, sang noir foncé s'échappant à la coupe.

Tous ces organes sont fortement congestionnés, et le sang qui s'écoule est partout noirâtre, poisseux. L'état du cadavre ressemble tout à fait à celui des sujets qui sont morts d'asphyxie.

Cavités cranienne et rachidienne. — 1° *Cerveau.* Il s'écoule du sang en quantité notable de la section du péricrâne; ce sang est noirâtre, épais; la dure-mère est fortement tendue et très-hyperémiée.

A la base de l'encéphale, hyperémie, vascularisation considérable. Cette hyperémie est très-grande sur les lobes antérieurs et sur les nerfs optiques. A partir de ce dernier point, on commence à voir des traînées jaunâtres puriformes; ces traînées vont en augmentant et de suite beaucoup jusqu'à $0^{m},01$ en avant du chiasma des nerfs optiques. A cet endroit, la toile méningée a pris une grande épaisseur; elle oppose plus de résistance et elle est tranformée en une nappe puriforme vert jaunâtre. Au milieu de cette masse, on voit surgir à peine les deux nerfs optiques dont le chiasma est empoicré par la plaque puriforme et appliqué contre la face cérébrale.

Cette plaque se continue jusqu'au bulbe en recouvrant de sa masse plus ou moins épaisse et en aplatissant toute la protubérance. Les nerfs de la base du crâne sont également, par la néo-formation, pour ainsi dire *empoicrés;* ceux du côté gauche davantage; du reste, la plaque puriforme est plus épaisse de ce côté. La coupe des deux artères carotides montre que ces vaisseaux sont également comprimés, ainsi que les vaisseaux qui rampent sur la protubérance et le bulbe. Toutes les parties comprises entre le chiasma et la protubérance sont recouvertes par les méninges épaissies et devenues verdâtres et d'aspect puriforme.

Dans la scissure de Sylvius la toile méningée est aussi épaisse, surtout à gauche. Il s'échappe de cette toile un liquide séreux, jaunâtre, qui ressemble à une sérosité louche, puriforme.

Sur la face externe des lobes moyens au milieu d'une grande vascularisation, se trouvent de petites ganulations de teinte gris blanchâtre, grosses comme une tête d'épingle, disséminées, quelques-unes agglomérées, suivant toutes le trajet des vaisseaux. Elles sont plus nombreuses le long de la scissure de Sylvius et on les trouve abondantes à la face inférieure du cervelet ou la vascularisation est également très-grande. Ce sont de véritables *granulations tuberculeuses.*

Les méninges s'enlèvent difficilement, il n'y a pas ulcération de la substance grise, mais celle-ci est un peu ramollie et présente un aspect rosé (injection notable).

La substance blanche offre peu de consistance et se déchire avec facilité dans quelques endroits (quelques points même sont ramollis, vers le ventricule et la voûte à quatre piliers).

Il y a une grande quantité de liquide séreux dans les ventricules.

2° *Moelle épinière.* — Les deux côtés présentent après la section de la dure-mère une injection très-vive de la face interne de cette membrane dans la partie recouverte par le feuillet pariétal de l'arachnoïde. Du côté du feuillet viscéral de l'arachnoïde, on a un aspect jaunâtre puriforme par places, avec des masses d'exsudation sous-arachnoïdiennes qui soulèvent les méninges d'un façon irrégulière.

On voit par endroits des amas de matière semi-solide gris jaune-verdâtre, comme puriforme, et des épaississements *œdémateux.* Sur ces méninges ainsi modifiées, on voit courir une vascularisation très-grande. Dans quelques endroits on distingue de petites granulations grises (tubercules), grosses comme une tête d'épingle; leur siége d'élection est surtout la ligne médiane, le sillon et les vaisseaux nombreux qui de plus sont très-dilatés.

Il y avait des adhérences entre la face interne de la dure-mère et ces lésions des deux autres méninges (pie-mère et arachnoïde). Toutes ces altérations sont plus considérables à la *face postérieure de la moelle.* La face interne de la dure-mère offrait un aspect rugueux, granulé, comme une peau chagrinée. En effet, au milieu des petits vaisseaux hyperémiés et des tractus résultant de la séparation des méninges agglutinées, on distinguait de petites saillies, résistantes, grisâtres, qui furent confirmées être de petits produits tuberculeux.

Dans la région lombaire, au milieu des nerfs de la queue de cheval, les granulations tuberculeuses sont plus nombreuses et à la face interne de la dure-mère on trouve une masse assez considérable de matière jaune verdâtre, semi-élastique, puriforme, et ressemblant aux produits que l'on rencontre dans les *plèvres* ou le *péritoine* dans les cas de pleurésie ou de péritonite tuberculeuse. C'est toujours également pour ces points sur le trajet des vaisseaux que sont placés les tubercules.

L'examen micrographique que nous avons fait de suite, a confirmé la nature tuberculeuse de ces petites granulations et il nous a permis de suivre le développement de ce processus pathologique dans le tissu connectif, et dans les parois des vaisseaux, qui pénètrent par les sillons de la moelle. Il se passe là ce qui se passe pour le cerveau, dans lequel on suit d'une façon analogue le même travail pathologique, soit dans les fentes, les anfractuosités, soit surtout les scissures de *Sylvius.*

Ici c'est surtout le sillon postérieur qui pour la moelle renferme les parties qui ont subi l'atteinte la plus notable de la prolifération tuberculeuse.

Il y a par ce fait une sorte de ceinture morbide autour de la moelle constituée par les méninges altérées qui l'enserrent ainsi, et ce cercle

a son épaisseur plus grande dans la partie postérieure et dans les points latéraux.

De plus, à l'état frais, en faisant des coupes à différentes hauteurs de la moelle, on constate une sorte de sclérose au début dans une grande partie de l'écorce, sclérose incomplète qui pénètre en quelques endroits jusque dans la substance blanche (*cordons antéro-latéraux* et *cordons postérieurs*); au milieu de ces parties on note quelques îlots de substance blanche restée saine. Dans d'autres points, la vascularisation de la substance blanche est si grande qu'elle a pris son aspect tout à fait *rosé*.

C'est dans les portions d'aspect scléreux que se remarquent de petites masses fines, à peu près arrondies, blanc grisâtre, que l'on constate déjà à l'œil nu et avec la loupe, et qui examinées au microscope laissent voir des amas arrondis placés tout près ou autour d'un vaisseau; elles sont composées de petits éléments (cellules ou noyaux, en grande prolifération) parsemés ou séparés; de fines granulations graisseuses s'y voient disséminées, plus nombreuses au centre, et ces mêmes granulations recouvrent parfois des places considérables du conduit lui-même. Ce vaisseau, ainsi recouvert, en est parfois obscurci. Ces petites masses ont donc la constitution de véritables *granulations grises tuberculeuses*.

Vers la région dorsale, partie inférieure, dans le cordon antéro-latéral droit, une de celle-ci, arrondie, composée de petits éléments (cellules ou noyaux) plus ou moins granulés, mais en très-grande prolifération, a pu être isolée et dessinée. Elle est placée autour d'un vaisseau, et semble développée dans ses parois externes. Elle a un volume qui est relativement sept à huit fois plus considérable que le conduit vasculaire. Le sang paraît encore pouvoir circuler dans le vaisseau, mais celui-ci est toutefois couvert de petites granulations gris noirâtre qui soulèvent et déforment sa membrane externe, et qui, parfois, engaînent, pour ainsi dire, toute son étendue.

Cette petite masse, en elle-même et dans ses rapports avec le vaisseau, ressemble donc tout à fait aux masses grises, semi-transparentes, résistantes, aux véritables granulations tuberculeuses, constatées si nettement dans ce cas dans les méninges cérébrales et spinales, comme aussi dans les poumons.

Il y avait donc, dans ce cas, *méningite cérébro-spinale tuberculeuse* et *méningo-myélite* de même nature, avec commencement de *tubercules dans la moelle* même, de plus, comme conséquence de ces altérations, sorte d'*état scléreux* du pourtour de la moelle se présentant seulement encore dans quelques parties et sous une forme diffuse.

Ces lésions si intéressantes, rencontrées dans ces différents points,

étaient, comme nous l'avons dit, les unes facilement constatables à la simple vue, tandis que les autres nécessitaient l'emploi du microscope.

Mais dans les deux cas, les résultats étaient identiquement les mêmes pour les méninges cérébrales et pour les méninges spinales.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, ces altérations indiquaient donc bien l'extension si naturelle, si malheureusement facile du même processus morbide à des organes de texture analogue, et qui, bien qu'éloignés, se relient les uns aux autres, et se commandent par tant de faces.

Au point de vue clinique, ces lésions multiples rendaient compte, d'une façon plus complète et plus satisfaisante, des phénomènes multiples aussi (cérébraux et spinaux), dont le développement suivi pendant la vie avait paru de plus aussi, consécutif.

Enfin, l'étude complète de l'axe encéphalo-rachidien, si nécessaire dans ces cas, empêchait ainsi d'attribuer uniquement aux seules altérations méningo-céphaliques, ce qu'il est plus vrai de rapporter également, pour leur part au moins, aux lésions méningo-spinales.

— M. Carville indique les résultats obtenus dans quelques recherches sur le chloral, dans lesquelles il a fait usage de l'appareil enregistreur pour noter exactement les modifications survenues dans la circulation, sous l'influence des excitations, chez les animaux soumis à l'action de cette substance. Le tracé conserve une régularité parfaite sauf un peu moins de tension, pendant l'application d'un courant continu sur le nerf sciatique mis à nu. Cette expérience donne la démonstration écrite de l'action anesthésique du chloral. M. Carville ajoute que dans ses expériences, il a eu l'occasion de noter des différences considérables dans les effets physiologiques de cet agent suivant sa provenance.

M. Krishaber fait observer que l'anesthésie avait été notée par la plupart des expérimentateurs; dans ses recherches avec M. Dieulafoy, ils ont constaté cette insensibilité en agissant directement sur le nerf laryngé supérieur. Avant le stade anesthésique, il y avait une certaine excitabilité qui a été niée, mais qu'il est facile d'apprécier quand on donne de faibles doses de poison. Il signale en outre un abaissement de la température. Chez un chien la température s'est abaissée jusqu'à 32° et même 29° 1/2 un peu avant la mort. M. Krishaber trouve beaucoup de relations entre le mode d'action des hautes doses d'alcool et celui du chloral.

Les applications thérapeutiques qu'il en a déjà faites, ne lui permettent pas encore de donner des appréciations définitives; toutefois, il aurait obtenu des résultats satisfaisants, entre autres dans la sciatique, la chorée, dans un cas de toux opiniâtre.

M. Liouville signale une différence dans l'intensité et le développement des accidents suivant que la voie d'absorption mise en jeu est l'estomac ou le tissu cellulaire sous-cutané ; le chloral, d'après ses recherches, agirait plus rapidement et plus fortement lorsqu'il est introduit dans l'estomac.

Pour répondre à une demande de M. Magnan rappelant que, dans des expériences sur l'alcool et certaines essences, le tissu cellulaire sous-cutané s'était toujours montré plus favorable à la rapidité de l'absorption, M. Liouville ajoute, qu'en ce qui concerne le chloral, l'estomac paraît être une voie d'absorption plus rapide que le tissu cellulaire sous-cutané.

M. Krishaber fait remarquer que le degré d'activité de l'absorption dans le tissu cellulaire sous-cutané est subordonné à des conditions diverses telles que les doses, le degré de concentration de la substance, le lieu d'application, le nombre de points injectés, etc., qui peuvent entraîner des différences considérables dans l'activité et l'intensité des phénomènes.

Il ajoute, relativement aux phénomènes physiologiques, qu'il a pu noter chez l'homme un abaissement de température de 1/2 degré avec une diminution des battements du cœur.

M. Legros a noté de la lenteur dans l'absorption par l'injection sous-cutanée, mais le chloral employé était acide. Quand l'absorption se fait par les poumons, l'action doit être plus rapide et plus énergique, puisque par le seul fait de l'application du poison à la surface pulmonaire, l'animal perd la voie d'élimination la plus puissante. Il ajoute que l'animal en expérience était anesthésié ; en comprimant la queue il n'y avait point de réaction.

M. Laborde fait remarquer que la véritable anesthésie est celle qui s'accompagne de l'abolition des divers modes de sensibilité, résultat que l'on obtient par le chloroforme, l'éther. Quant à l'anesthésie locale, c'est un phénomène tout différent.

M. Vulpian attire l'attention sur l'action locale du chloral sur les tissus. C'est probablement à des coagulations qu'il faut attribuer le retard dans la production des accidents à la suite des injections veineuses ; l'action sur les poumons est plus rapide ; la mort est arrivée instantanément par l'injection dans la trachée.

M. Dumontpallier insiste pour que tous ces accidents soient signalés avec le plus grand soin, afin de prévenir dans la pratique les fâcheux résultats qui seraient la conséquence d'une mauvaise administration du médicament.

M. Legros a vu survenir des escharres dans toutes les injections sous-cutanées qu'il a faites.

M. Magnan, à l'appui de ce qui vient d'être rapporté sur l'action locale irritative du chloral, communique le résultat d'une de ses expériences.

Il a injecté, dans l'estomac d'un chien vigoureux, 10 grammes de chloral anhydre provenant de la pharmacie centrale des hôpitaux. L'injection a été faite en deux fois par doses égales à demi-heure d'intervalle. L'animal, dès la première injection, a fait de fréquents efforts de vomissements; dix minutes après la seconde injection, le chien marchait en titubant; par moments il poussait des gémissements, s'allongeait à terre, traînait et frottait le ventre sur le sol, paraissait éprouver de vives douleurs. Les efforts de vomissements continuaient, mais on l'empêchait de vomir en le maintenant redressé sur ses pattes de derrière. A part les efforts de vomissements, un abaissement de la température de 1° 1/4 et la légère titubation, on n'a pas noté d'autres phénomènes. Au bout de deux heures, l'animal est resté couché poussant sans cesse de petits cris.

Il est mort quatre heures après l'injection.

A l'autopsie, on trouve la surface externe de l'estomac sillonnée par des vaisseaux injectés, et d'autant plus nombreux qu'on se rapproche de la grande courbure; à ce niveau l'on voit une plaque d'un rouge noirâtre de l'étendue d'une pièce de 5 francs; à côté une deuxième plaque un peu plus petite et tout autour des vaisseaux tortueux, formant comme une couronne. La cavité de l'estomac renferme 250 gram. environ d'un liquide rouge foncé composé surtout de sang. La muqueuse stomacale est d'un rouge lie de vin dans toute son étendue, elle devient noirâtre, boursouflée au niveau de la grande courbure. La première portion de l'intestin grêle est injectée et la muqueuse est recouverte d'un liquide rougeâtre. Les veines caves, les cavités droites du cœur sont remplies de sang noirâtre; on ne voit ni injection ni hémorrhagie sur le péricarde ni sur l'endocarde.

Les méninges cérébrales sont un peu injectées; en deux ou trois points de la base, elles offrent une légère infiltration sanguine; les coupes pratiquées sur le cerveau ne montrent rien dans les parties centrales.

Les reins sont injectés, rouges, sans hémorrhagie.

---

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1869,

PAR M. MAGNAN, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 6 novembre.

M. LIOUVILLE, à propos du procès-verbal, rend compte de nouvelles expériences, dans lesquelles l'action irritative du chloral sur les tissus est des plus manifestes; il présente une poche purulente survenue sous la peau d'un chien à la suite d'une injection faite avec du chloral hydraté au cinquième. Pour répondre à une observation de M. Laborde, il répète que dans ses expériences l'estomac s'est montré une voie plus active à l'absorption que le tissu cellulaire sous-cutané, et qu'il en serait du chloral comme d'autres substances irritantes telles que le nitrate d'argent, dont l'injection sous-cutanée ne serait point suivie d'absorption; il se propose du reste de répéter ces diverses expériences.

M. LABORDE insiste sur ce fait que, d'une manière générale, l'injection sous-cutanée est suivie d'une absorption plus rapide que l'injection dans l'estomac. Relativement au chloral, ses expériences lui ont

démontré que l'injection sous-cutanée était aussi plus active; d'autre part, les injections sous la peau avec diverses substances irritantes, avec le nitrate d'argent même, sont suivies, malgré leur action locale sur les tissus, d'effets physiologiques assez rapides, et dans tous les cas plus rapides qu'après l'introduction de ces substances dans l'estomac. Il pense donc que les résultats obtenus par M. Liouville sont dus à quelque circonstance accessoire qui n'est point déterminée.

— M. Legros communique a la Société ses recherches relatives au volume acquis par les muscles striés à la suite de la contraction. On pensait que les muscles en se contractant augmentaient de volume; une expérience de M. Legros démontre le contraire.

Il place dans un flacon les masses musculaires d'un rat qu'il vient de sacrifier. Il fait plonger au milieu de ces débris musculaires les deux réophores d'une pile, passés à travers un bouchon qui ferme hermétiquement le flacon : à ce bouchon se trouve adapté un tube en verre qui s'ouvre dans le flacon et qui, d'autre part, communique, par l'intermédiaire d'un tube en caoutchouc et d'un second tube en verre avec un deuxième flacon rempli à moitié d'un liquide coloré et auquel se trouve adapté un manomètre. En enfonçant le bouchon dans le premier flacon on presse sur l'air qu'il renferme, et cette pression se transmettant au deuxième flacon, le liquide coloré s'élève dans la branche du manomètre. L'appareil ainsi disposé permet d'établir, d'après les mouvements de la colonne de liquide coloré dans la branche du manomètre, les diverses oscillations que subit le volume d'air contenu dans le premier flacon renfermant les muscles. Cette quantité d'air augmente ou diminue suivant les changements de volume que la contraction fait subir aux masses musculaires; or, pendant l'application du courant électrique, on voit les muscles se contracter et la colonne de liquide baisser dans le tube du manomètre; elle reprend ensuite son premier niveau dès que les muscles sont ramenés au repos; dans le premier cas la quantité d'air renfermée dans le flacon était devenue plus grande grâce au volume moindre des muscles en contraction; dans le deuxième cas, la quantité d'air avait diminué, les muscles au repos ayant repris leur premier volume.

M. Legros poursuivra ses recherches pour déterminer l'état des muscles lisses pendant leur contraction.

— M. Brown-Séquard cite le fait de la disparition d'un kyste séreux du cou chez un malade à la suite de l'apparition d'un abcès gingival. Il relate, en outre, l'observation d'un enfant atteint d'hydrocéphalie considérable chez lequel le volume du crâne avait diminué au moment de l'apparition d'une anasarque; plus tard, l'anasarque ayant disparu.

l'hydrocéphalie s'était reproduite et le crâne avait repris son volume anormal.

On compte de mombreux faits de disparition d'une collection liquide dans une partie de l'économie à la suite de l'application d'un vésicatoire à la surface cutanée. Le mécanisme de cette disparition ne dépend point de la nécessité pour le sang d'aller puiser au sein de la collection de liquide pathologique les éléments que lui auraient fait perdre l'exhalation du vésicatoire ; il y a autre chose : l'irritation suffit pour produire ce résultat. L'irritation des extrémités des nerfs cutanés retentit sur la moelle, et la résorption du liquide épanché se produit. Dans le cas de gingivite ayant amené la disparition du kyste séreux, ce n'est pas à la production d'un peu de pus dans l'épaisseur de la gencive qu'on doit la résorption du kyste, mais bien à l'action nerveuse.

— M. Jolyet communique à la Société les résultats qu'il a obtenus dans ses expérieuces sur la conine. Chez un chien soumis a l'action du poison, il excite le pneumo-gastrique et il voit le cœur se contracter; d'autre part, l'excitation du nerf sciatique ne donne aucun mouvement dans la patte; mais cette excitation retentit sur la circulation, et un manomètre adapté sur l'artère crurale du côté opposé montre une augmentation de tension; la colonne indicative s'élève de 4 à 5 centimètres.

Dans une seconde communication, M. Jolyet se propose de répondre à cette question : le sang d'un animal empoisonné par la strychnine est-il toxique?

Il empoisonne une grenouille avec la strychnine, et pendant les convulsions il lui tire, avec la seringue de Pravaz, une certaine quantité de sang qu'il injecte à une seconde grenouille spoliée préalablement d'une partie de son sang; après la transfusion, il a vu survenir des accidents convulsifs chez cette seconde grenouille; toutefois les secousses se sont montrées très-faibles.

M. Brown-Séquard rappelle qu'il a répété la même expérience sur le lapin sans rien produire; le résultat différent dépend, sans doute, de l'espèce animale mise en expérience.

M. Bert indique les résultats obtenus avec la belladone ; il fait manger le foie d'un rat empoisonné par la belladone a un second rat, chez lequel il ne tarde pas à noter la dilatation des pupilles. D'autre part, il a empoisonné un petit chat très-jeune avec la strychnine; l'animal est mort très-lentement; son sang, son sérum, injectés sur les grenouilles, n'ont point produit d'accidents strychniques.

M. Liouville, dans ses expériences avec le docteur Voisin, a obtenu, chez un petit animal, des accidents curariques à la suite de l'injection

de sang provenant d'un animal plus gros empoisonné par le curare.

M. Vulpian a injecté, sans résultats, chez un animal, le sang d'un autre animal empoisonné par la strychnine; la recherche de ce poison dans le sang par la chaux et l'alcool n'en a pas non plus décelé la présence. Les résultats obtenus par M. Jolyet pourraient peut-être s'expliquer par la facile imbibition du tissu cellulaire de la grenouille qui rend possible la pénétration d'une plus grande quantité de poison; du reste, les accidents obtenus sont toujours très-faibles, ce qui fait penser à la présence d'une dose minime d'agent toxique.

M. Brown-Séquard rappelle que des physiologistes ont avancé qu'un dix-millième de grain de strychnine suffisait pour provoquer des accidents chez les grenouilles; les injections qu'il a faites avec le sang d'un chien empoisonné, sur le cochon d'Inde, n'ont point donné de résultat; il avait défibriné le sang, et par suite le poison avait été peut-être retenu dans la fibrine.

On sait que pour la belladone les résultats sont différents. On a donc à tenir compte, dans les expériences de ce genre, de l'espèce d'animal sur lequel on opère et de la substance que l'on emploie.

M. Laborde insiste sur cette dernière conclusion de M. Brown-Séquard; il rappelle en outre le fait de M. Bert, de greffe de deux rats, chez lesquels il suffisait d'injecter une substance chez l'un pour produire les accidents sur les deux, il est vrai qu'il y avait communication directe entre les deux systèmes circulatoires. Il rappelle des expériences faites avec l'ésérine. Un rat ayant été empoisonné par cette substance, son sang fut injecté sur un deuxième rat qui présenta les mêmes accidents mais à un degré moindre. De plus, du sang du premier rat, instillé dans l'œil d'un homme adulte, aurait amené la contraction de la pupille. M. Laborde n'a pas été témoin du fait, mais le sujet de l'expérience le lui a rapporté lui-même.

M. Krishaber rapporte qu'ayant injecté sous la peau d'un lapin 60 centigrammes d'atropine, il avait sacrifié l'animal au bout d'une heure et avait fait manger son foie et ses muscles à un chien, sans provoquer le moindre accident. L'atropine et la belladone n'auraient pas, d'après les faits dont on a parlé, la même transmissibilité par le sang.

Sur trois jeunes chiens, M. Krishaber a injecté 6 centigrammes de strychnine; la mort n'est arrivée qu'au bout de sept heures environ, mais ces animaux continuaient à présenter des convulsions tétaniques, malgré l'arrêt du cœur; l'immobilité de cet organe ne cessait point sous l'influence de l'excitation produite par l'introduction d'une épingle.

M. Bert a observé des mouvements réflexes sur des animaux empoi-

sonnés par la strychnine, deux heures après la cessation des battements du cœur.

Chez un chien qu'il avait abandonné sur une table, croyant la mort très-proche, il a pu, vingt-quatre heures après, constater encore de petites secousses dans les muscles ; le corps était refroidi, mais cependant le cœur battait encore.

M. Balbiani fait une communication sur le développement du strongle géant. Ayant trouvé trois de ces helminthes sur un chien, il en a fait avaler des fragments à trois chiens qu'il a sacrifiés, deux au bout de quatre mois et le troisième au bout de cinq mois, sans qu'il ait pu constater dans le tube digestif, dans les reins ou ailleurs, des traces de ces entozoaires.

D'autre part, comme on a trouvé chez les poissons des larves de strongle géant et qu'il existe peut-être un état intermédiaire entre l'œuf et l'animal développé, M. Balbiani a institué de nouvelles expériences sur les poissons. Il a fait manger des œufs de strongle à des brochets sans rien trouver ensuite. D'autres expériences faites sur des crustacés n'ont pas été suivies non plus de succès.

M. Balbiani met sous les yeux des membres de la Société un jeune strongle qui a éclos dans l'eau ; on le voit sous le champ du microscope présenter de petites oscillations.

Tout mouvement s'arrête dès que l'animal est plongé dans un milieu très-froid.

M. Laborde propose à ses collègues de la Société qui se sont occupés du même sujet et qui ont observé les mêmes résultats de vouloir bien se joindre à lui pour rédiger une note collective, dans le but de faire connaître les inconvénients et même les dangers de l'administration du chloral.

Cette proposition n'est pas acceptée.

## Séance du 13 novembre.

M. Bert, à propos du procès-verbal, rappelle que l'opinion de M. Legros sur l'augmentation de volume des muscles striés pendant la contraction, avait déjà été avancée par divers auteurs.

M. Vierordt l'indique dans les recueils de Moleschott. D'autre part, Erman a signalé le même fait. M. Longet, dans sa nouvelle édition, l'indique également.

Valentin évalue à $\frac{1}{1200}$ l'augmentation du muscle en contraction.

En appréciant d'une façon approximative ce que donne l'oscillation

de la colonne de liquide coloré dans l'appareil de M. Legros, on peut penser que c'est à peu près le chiffre signalé par Valentin.

M. Brown-Séquard signale des causes d'erreur dans l'expérience pratiquée par M. Legros devant la Société dans la séance précédente.

M. Legros avait placé dans le flacon des muscles et des portions d'intestin ; or ceux-ci renferment des gaz dont le volume peut changer sous l'influence de l'électricité. Les vaisseaux sanguins contenaient aussi de l'air. Il est probable que dans les expériences faites dans son laboratoire d'une façon plus minutieuse, M. Legros aura cherché à éviter ces causes d'erreur.

M. Balbiani ajoute, relativement à sa dernière communication, que le strongle qu'il a présenté à la Société a pu vivre quarante-huit heures dans l'albumine où il l'avait placé ; la plaque de verre avait été lutée avec de la cire, la mort aura été sans doute occasionnée par l'asphyxie.

— M. Charcot communique à la Société, en son nom et au nom de M. Joffroy, une observation de paralysie infantile s'accompagnant d'une altération des cornes antérieures de la substance grise de la moelle.

M. Charcot ajoute que la malade V..., à l'âge de 7 ans, a été prise a l'école de paralysie subite des membres et de perte passagère de la parole. La faiblesse a persisté dans les quatre membres ; le bras gauche a présenté une paralysie plus marquée. La malade est morte de phthisie pulmonaire à 32 ans.

A l'autopsie, on trouve dans toute l'étendue de la moelle une altération notable des cornes antérieures, avec intégrité des cordons antérieurs. Les cornes atrophiées ont subi une sorte de transformation fibroïde, un développement exagéré de la névroglie avec destruction de la plupart des cellules dites motrices ; mais dans la région cervicale, la corne antérieure gauche présente une altération beaucoup plus considérable que la corne du côté opposé, et parallèlement le membre supérieur gauche est le siége d'une paralysie et d'une atrophie plus complètes ; il y a donc concordance entre les lésions centrales et périphériques, et il semble naturel de rattacher à l'altération des centres nerveux les lésions musculaires ; celles-ci n'existent pas dans la totalité des muscles, ni, pour chaque muscle, dans toute son étendue, des fibres musculaires conservent leur état normal au milieu des muscles malades.

Dans un cas d'atrophie musculaire de MM. Vulpian et Prévost, les lésions médullaires offraient le même siége et les mêmes caractères. M. Clarke a également observé un fait de ce genre. Avec des altéra-

tions musculaires on trouve donc habituellement des lésions des cornes antérieures. Il y aurait ainsi un rapport entre la paralysie infantile et l'atrophie musculaire progressive ; la différence résiderait dans le mode d'évolution de la lésion ; la destruction des cellules serait rapide dans le premier cas, elle serait au contraire lente dans les atrophies musculaires progressives.

M. Laborde, tout en reconnaissant le grand intérêt que présente l'observation de MM. Charcot et Joffroy, croit devoir faire les restrictions suivantes relativement à sa signification nosologique.

1° Parmi les renseignements commémoratifs, *la perte de la parole*, au moment de l'attaque, est un symptôme qui n'appartient pas à la série des phénomènes initiaux de la *paralysie infantile;* le symptôme est de ceux qui caractérisent le début des affections d'origine *cérébrale.*

La paralysie des quatre membres à la fois est bien l'un des principaux attributs de la paralysie de l'enfance, lorsqu'elle éclate brusquement ; mais, *seule*, cette manifestation ne saurait nosologiquement caractériser la maladie, et c'est surtout dans les modifications que subit la paraplégie peu après le début, et consécutivement que résident les caractères diagnostiques qui lui appartiennent. Or, quelques efforts de mémoire qu'eût pu faire la malade dont il s'agit, il est difficile d'admettre qu'elle ait pu donner des renseignements précis sur les modifications qui, d'ailleurs, échappent même souvent à plus d'un médecin qui a sous les yeux le malade : une de ces modifications, par exemple, qui est presque une règle, c'est que la paralysie abandonne complétement le *bras* pour se fixer aux *membres inférieurs.*

2° L'âge de *sept ans*, auquel paraît avoir débuté la maladie, serait, dans l'espèce, un âge tout *exceptionnel.* La statistique portant sur une trentaine de cas parfaitement authentiques, et dans lesquels l'âge de l'enfance est très-exactement noté, montre, en réalité, que c'est entre *un* et *trois* ans qu'a lieu le maximum de fréquence de l'affection ; à 4 ans, les cas en sont plus rares, et, au delà, ce ne sont plus que des *exceptions.*

3° L'état fébrile, qui fait rarement défaut au début de la maladie, n'est point *noté* dans l'observation de M. Charcot ; c'est une lacune qui a bien son importance.

Mais, même en n'insistant point sur ces exceptions ou ces desiderata, en supposant que la perte de la parole ait fait, dans ce cas unique, partie des symptômes initiaux de la maladie; en admettant que la paralysie des quatre membres relève d'un renseignement exact ; en accordant enfin que l'âge si exceptionnel de 7 ans ne fait rien à la chose; eh bien! même avec toutes ces concessions, le fait rapporté

par M. Charchot doit encore être rejeté hors du cadre de la paralysie infantile à cause de l'état morbide consécutif et des résultats de l'autopsie ; en effet :

4° Une des caractéristiques de la maladie dont il s'agit, c'est, dans toute l'acception du mot, une *localisation* définitive dans un très-petit nombre de muscles d'élection ; cette localisation a principalement pour siége les membres inférieurs, aux membres inférieurs, les jambes, et aux jambes, plutôt une seule que les deux. Lorsqu'elle se localise aux membres supérieurs, ce qui est rare. c'est, on peut dire, *toujours* dans *un seul membre*. Un auteur suffisamment autorisé a écrit à ce sujet : *Nous ne connaissons pas un seul cas de paralysie siégeant simultanément et avec une persistence définitive aux membres supérieurs.*

Comment M. Charcot fera-t-il accorder ces vérités cliniques indiscutables avec la généralisation complète, dans toutes les parties du corps, des altérations des muscles chez sa malade?

Il faut ajouter, à ce propos, qu'une fois la période active de la maladie passée (et cette période dure à peine un mois à partir du début), elle s'arrête définitivement dans ses manifestations essentielles ; et si elle progresse, ce n'est plus que dans les parties en général très-restreintes, où elle s'est définitivement localisée et implantée. (Voir page 63 de notre thèse inaugurale.)

Au contraire, dans le cas de M. Charcot, l'idée, la réalité d'une marche ascendante et progressive durant de longues années, résulte immédiatement du récit de l'observation.

5° Enfin, les résultats de l'autopsie et la nature des altérations décrites viennent s'ajouter aux caractères négatifs déjà mentionnés pour faire rejeter définitivement du cadre nosologique où l'on voudrait la placer la maladie dont il s'agit.

Du côté des *centres nerveux*, le siége et même la nature des altérations ne sont nullement ceux qui, d'après des faits authentiques, irréfutables, paraissent caractériser anatomiquement la *vraie paralysie* de l'enfance ; et du côté des muscles, le résultat des recherches micrographiques ne donne pas non plus la lésion et le processus caractéristiques, d'après les mêmes faits authentiques, des altérations musculaires.

En résumé, le fait de M. Charcot a sa signification propre que, pour notre compte, nous croyons facile de définir et de qualifier, si on le désire ; mais il ne saurait en aucune manière être mêlé, sans erreur, aux faits réels de paralysie infantile.

M. Charcot, après avoir remarqué combien sont peu précises les altérations de la substance grise signalées par M. Laborde dans sa thèse

inaugurale, fait observer que dans le cas qu'il vient de rapporter, la perte de la parole a duré quelques heures seulement; on ne peut pas, en outre, considérer l'âge de 7 ans comme un fait absolument exceptionnel.

M. Charcot conclut pour son cas à une paralysie infantile, se basant sur les faits essentiels du développement subit des accidents de la paralysie consécutive, de l'atrophie des muscles avec déformation des membres. Il ajoute que l'altération musculaire lui paraît devoir être rattachée à la lésion de la moelle qu'il fait résider, pour sa part, dans les cornes antérieures, regardant comme subordonnée à celle-ci la lésion de la substance blanche quand elle existe.

— M. Bert communique à la Société les résultats des expériences qu'il a faites avec M. Jolyet, relatives à l'absorption vésicale. Ils ont injecté de la strychnine et de l'iodure de potassium dans la vessie de chiens et de chats.

Les animaux sur lesquels la strychnine a été injectée ont éprouvé des accidents au bout de dix minutes environ; les autres ont fourni des traces d'iode dans leurs sécrétions, au bout d'un temps également assez court. Ces expériences, d'accord avec celles de M. Ségalas père, démontrent d'une manière très-manifeste l'absorption par la muqueuse vésicale. Ce fait est d'autant plus important à signaler que l'opinion contraire avait fourni matière à des considérations générales ayant pour but de démontrer les avantages du défaut d'absorption de la muqueuse vésicale, qui mettait ainsi l'organisme à l'abri de l'intoxication urémique.

M. Brown-Séquard rappelle que depuis longtemps les médecins ont eu l'idée de mettre à contribution la muqueuse vésicale pour faire absorber des substances médicamenteuses. En Italie, en Allemagne, en Russie, on a employé pour le traitement du choléra des injections dans la vessie. Il a eu lui-même l'occasion de les appliquer dans des cas nombreux de choléra. Toutes les fois que la sécrétion urinaire était peu abondante, il injectait dans la vessie des carbonates alcalins et de l'opium. Au bout d'une demi-heure, l'absorption s'était produite; on pouvait noter des phénomènes se rattachant à l'action de l'opium. D'autre part, le seul fait de l'état de concentration des urines du matin, notablement plus chargées que celles de la journée, est une preuve de l'absorption des parties aqueuses; mais en outre, l'analyse chimique démontre qu'une partie des carbonates alcalins a été absorbée. L'eau, les substances médicamenteuses sont donc également absorbées; il serait important de connaître si, parmi les voies d'absorption, il en est qui soient plus favorables au passage de certaines substances,

en d'autres termes, s'il existe un lieu d'élection pour l'absorption des différents médicaments.

M. Gubler ajoute que le fait de l'absorption par la muqueuse vésicale est incontestable, mais il faudrait chercher ce degré d'absorption qui doit être moindre par la muqueuse vésicale que par les autres muqueuses et le tissu cellulaire sous-cutané.

La nature de la substance doit aussi modifier le degré d'absorption; l'urée, par exemple, doit être difficilement absorbée.

M. Krishaber signale des expériences faites en 1836 par Kölliker, Ekart et d'autres médecins allemands. Des injections de curare dans la vessie n'ont produit aucun résultat chez le chien.

M. Bert rappelle que M. Demarquay ayant fait ses expériences sur des vessies malades, a dû trouver l'absorption plus difficile. M. Claude Bernard, en injectant du curare dans la vessie d'un lapin, obtenait des accidents au bout de dix minutes.

M. Brown-Séquard pense également que l'absorption est plus lente par la vessie; toutefois, il est des circonstances où cette voie d'absorption peut rendre de grands services. Ainsi, dans le choléra, la muqueuse digestive est peu disposée à l'absorption, d'abord à cause de la tendance aux vomissements et à la diarrhée, et aussi à cause de l'hypersécrétion dont elle est le siége; ce qui devient une condition très-défavorable à l'absorption.

M. Bert communique à la Société des expériences de physiologie végétale, relatives au développement variable des sensitives suivant la nature des rayons lumineux qu'elles reçoivent.

M. Bert place dans des lanternes à verres diversement colorés des sensitives provenant d'un même semis. Les sensitives placées dans une lanterne noire ont perdu leur sensibilité au bout de huit jours et sont mortes bientôt après. Les sensitives placées dans les lanternes vertes sont mortes quatre jours après les premières, ayant aussi perdu d'abord leur sensibilité. Les sensitives placées dans les lanternes violettes, bleues, rouges, jaunes, continuent à vivre et restent sensibles; celles qui sont placées dans la lanterne rouge présentent même un léger accroissement, mais leurs tiges restent grêles.

Les sensitives placées dans une lanterne blanche se développent régulièrement, mais leur transport dans une lanterne noire ou verte amène les changements déjà signalés.

Pourquoi les sensitives perdent-elles la sensibilité et la vie sous l'influence des rayons verts? La cause est difficile à déterminer. Sauf les verres rouges, tous les autres laissent passer des rayons colorés de diverse nature. Le violet, le bleu laissent passer tous les rayons; ceux-ci

sont toutefois très-atténués. Le vert n'est pas rigoureusement monochromatique, il laisse passer un peu de jaune.

L'influence de ces divers rayons est peut être en rapport avec la capacité calorique, variable suivant les différents rayons du spectre.

Dans les forêts on trouve peu de végétation sur le sol, dans les taillis, non pas seulement à cause de la privation d'air ou de lumière, mais peut-être à cause de la coloration verte du feuillage.

On sait que, sous l'influence de cette couleur, le dégagement d'acide carbonique par les plantes est entravé ; ce qui peut entraîner leur étiolement.

M. Balbiani fait observer qu'il serait intéressant de déterminer ce qui se passe au point de vue de l'exhalation dans les plantes à feuilles rouges, comparées aux plantes à feuillage vert.

M. Liouville communique à la Société un nouveau cas de méningite tuberculeuse cérébro-spinale, survenue chez un sujet de 38 ans. Les granulations miliaires étaient généralisées ; on en trouvait aussi sur la choroïde.

La séance est levée à cinq heures.

## Séance du 20 novembre.

M. Laborde : A propos du procès-verbal, je saisis de nouveau l'occasion qui m'est offerte de revenir en quelques mots sur la détermination nosologique bien précise de la *paralysie infantile*, et de montrer que les faits observés dans ces derniers temps à la Salpêtrière et attribués à cette maladie, ne lui appartiennent en aucune manière. Je crois l'avoir suffisamment démontré pour ce qui est de l'observation récemment communiquée à la Société par MM. Charcot et Geoffroy ; je n'y reviendrai pas ; mais ce que je vais dire apportera un nouveau poids à ces premières preuves.

Depuis mes premières publications sur ce sujet, je n'ai pas cessé de m'en occuper et d'observer attentivement les faits, en très-grand nombre et encore inédits, que j'ai eu l'occasion de rencontrer et que j'ai même cherchés.

Or cette étude constante et approfondie a confirmé de tous points l'histoire clinique que j'avais donnée de la maladie dont il s'agit ; mais elle a fait ressortir à mes yeux une erreur qui d'ailleurs n'est pas de moi, et que j'ai eu, je l'avoue, la trop facile complaisance d'admettre à cause du nom qui la couvrait. Cette erreur est d'avoir admis, non pas sans réserves toutefois, *la dégénérescence ou la substitution graisseuse* comme pouvant appartenir à la paralysie infantile. C'était si bien la con-

viction de M. Duchenne qu'il en avait déduit la dénomination de l'affection : *paralysie atrophique* GRAISSEUSE *de l'enfance*. Eh bien! non, ce mode d'altération musculaire n'est pas celui de la paralysie de l'enfance; j'ai décrit tout au long dans ma thèse la lésion musculaire qui appartient en propre à cette maladie, et qui suffit, à elle seule, à la caractériser (1).

Or, que trouvons-nous à ce sujet dans les faits publiés par MM. Charcot, Vulpian ou leurs élèves? Dans tous les cas, celui qui vient de nous être communiqué par M. Charcot, celui qui a été publié par M. Cornil dans nos Bulletins de 1863-64 (p. 187), et sur lequel j'ai déjà fait de fortes réserves dans ma thèse (p. 129). Enfin, dans celui de MM. Vulpian et Prévost, imprimé dans nos Bulletins de 1865-66 (p. 215), dans tous les cas, dis-je, se trouve expressément notée et décrite *la dégénérescence graisseuse des muscles*; motif déjà suffisant pour rendre ces faits suspects de n'avoir pas été placés dans le cadre nosologique qui leur convient. Mais ce motif est loin d'être le seul ; qu'il me suffise d'en relever encore quelques-uns.

Dans l'observation relatée par M. Cornil, il est dit : « La malade fut prise, à l'âge de 2 ans, de paralysie des membres inférieurs; *cette paralysie s'étendit progressivement et fut très-longue à s'amender...* » Or ce n'est point ici, personne ne doit l'ignorer aujourd'hui, le processus de la *paralysie* infantile; loin de s'étendre et de progresser, elle a pour caractère essentiel de diminuer rapidement et de se localiser. Ce n'est pas tout; mais pourquoi insister lorsque l'erreur est si claire?

Bien plus claire est l'erreur de MM. Vulpian et Prévost. Il s'agit, dans leurs observations, d'une femme de 78 ans; elle était en démence sénile, il est vrai, mais elle affirmait néanmoins *n'avoir jamais eu de convulsions dans son enfance, et prétendait que la déformation de son pied gauche ne datait que de la ménopause*. Malgré cela, M. Vulpian persista à considérer toujours cette déformation comme datant de l'enfance, comme un *exemple de paralysie infantile*. Sur quoi donc se fondait M. Vulpian pour émettre cette assertion envers et contre le dire de la malade? Sur l'existence de la déformation du pied gauche, uniquement; cette déformation, d'ailleurs, n'est pas dénommée, mais elle est suffisamment caractérisée par la description : « *La malade en marchant appuie à terre le talon, qui présente, à ce niveau, un fort*

---

(1) Cette particularité d'anatomie morbide est d'ailleurs en parfait accord avec les résultats de l'expérimentation : les muscles séparés de la moelle par la section même du nerf moteur ou par la section de la moelle ne subissent pas la dégénérescence graisseuse.

*épaississement de la peau.* Il s'agissait donc d'un *pied bot-talus;* or le pied bot-talus simple est tellement rare et exceptionnel dans la paralysie infantile, qu'on est autorisé à le dire étranger à cette maladie (V. ma thèse).

En résumé, aucun de ces faits ne saurait être attribué, avec quelque certitude, à la paralysie infantile; et il est au moins permis de s'étonner que leurs auteurs n'aient pas apporté quelques réserves dans un diagnostic rétrospectif qui n'est pas sans difficultés. Je n'entends pas dire que des cas légitimes de paralysie infantile ne puissent se rencontrer à la Salpêtrière, mais ce n'est point ma faute si on ne les y a pas encore trouvés, et si l'on a pris pour tels des faits qui n'en sont pas.

En terminant, je demande à faire une remarque : c'est surtout la page 107 de ma thèse et non pas seulement la page 114, où nous avons cru devoir faire quelques réserves, qu'il faut consulter pour se convaincre du soin que nous avons apporté à l'étude des altérations anatomiques des centres nerveux dans la paralysie infantile : après avoir décrit minutieusement ces altérations et les procédés qui ont présidé à nos recherches, j'ai ajouté comme expression négative : « *Les cellules nerveuses à prolongements multiples de la substance grise des cornes antérieures étaient parfaitement saines; il en était de même des éléments anatomiques des cordons postérieurs*, etc., etc.

Or si, l'ayant si bien cherchée, l'altération de ces parties ne s'est pas montrée à mes yeux armés du microscopique, c'est qu'elle n'existait pas.

— M. Brown-Séquard met sous les yeux de la Société une femelle de cochon d'Inde chez laquelle la section du nerf sciatique du côté gauche paraît avoir eu pour conséquence une hypersécrétion de la mamelle du même côté. On constate, en effet, que de ce côté seulement la mamelle est augmentée de volume et laisse écouler sous la pression une notable quantité de lait.

— M. Hayem a eu l'occasion d'observer une altération graisseuse musculaire dans un cas de variole rapidement mortelle. Il montre des pièces anatomiques qui présentent dans les faisceaux musculaires une stéatose aiguë.

— M. Chambon dépose sur le bureau un mémoire qui a pour titre : *Description d'un monstre célosomien.*

## Séance du 27 novembre.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. Brown-Séquard, à l'occasion du procès-verbal, dit que lors même

que les faits annoncés par M. Legros seraient exacts, la diminution de volume des muscles en contraction ne serait pas inadmissible. En effet, pendant la contraction la substance musculaire se modifie, elle se transforme en partie, même sans combustion par de l'oxygène libre, et donne de l'acide carbonique qui, se dissolvant dans l'eau, n'en augmente pas le volume, tandis que le muscle par cette perte de matière doit avoir diminué de volume.

### Observation de greffe de la rate; par M. Philipeaux.

M. Vulpian présente à la Société, de la part de M. Philipeaux, un rat albinos sur lequel il a obtenu une greffe de la rate. Le rat avait 1 an lorsque l'expérience a été faite. M. Philipeaux, à cette époque, le 20 août 1869, a introduit dans l'abdomen de l'animal la rate d'un jeune rat âgé de 25 jours. L'organe introduit avait, quand il a été introduit, 12 millimètres de longueur, 4 de largeur et 3 d'épaisseur.

Le rat sur lequel on a tenté cette greffe est mort le 26 novembre 1869, c'est-à-dire trois mois et six jours après l'expérience; à l'ouverture de l'abdomen, on voit que la greffe a réussi; la rate insérée dans l'abdomen est greffée près de la rate normale. Elle a 12 millimètres de longueur, 9 millimètres de largeur et 4 millimètres d'épaisseur. Son volume a donc notablement augmenté, et surtout en largeur. Elle a absolument la même couleur et le même aspect que la rate propre à l'animal; on constate dans un point de la face profonde de la rate transplantée de très-petits vaisseaux qui en sortent ou y pénètrent.

La rate propre à l'animal paraît avoir ses dimensions normales; il y a de plus une petite rate surnuméraire.

Les ganglions lymphatiques voisins de la rate sont, surtout dans leur zone périphérique, colorés en rouge brunâtre, et l'on reconnaît à l'aide du microscope qu'ils contiennent dans cette zone une grande quantité de granulations de pigment sanguin.

Cette observation de greffe de la rate reproduit, comme on le voit, les principaux détails publiés déjà par M. Philipeaux à l'occasion d'expériences semblables.

M. Brown-Séquard a vu un ganglion tuberculeux de cochon d'Inde, greffé chez un autre cochon d'Inde, continuer à végéter.

— M. Chambon place sous les yeux de la Société une tumeur fibreuse avec parties ossifiées développée dans le cœcum d'un cheval. Une note est remise par le présentateur.

TUMEUR SITUÉE AU NIVEAU DE L'ORIFICE QUI ÉTABLIT LA COMMUNICATION ENTRE LE CŒCUM ET LE GROS COLON ; EXAMEN MICROSCOPIQUE ; observation recueillie sur un cheval par M. Edm. CHAMBON.

Je dois à l'obligeance de M. Goubaux la pièce pathologique que j'ai l'honneur de présenter à la *Société de biologie*. Elle a été recueillie sur un vieux cheval qui a été sacrifié pour les travaux anatomiques à l'Ecole impériale d'Alfort, le lundi 22 de ce mois.

Cette pièce est une tumeur qui avait son siége dans la partie supérieure de la cavité du cœcum au côté droit de l'arc de cette portion de l'intestin, près de l'origine du colon replié et sur la partie antérieure et inférieure de l'orifice qui fait communiquer le cœcum avec la première portion du colon.

Cette tumeur est allongée d'avant en arrière, ressemble à un ovoïde irrégulier dont la grosse extrémité serait dirigée en avant; elle est échancrée à son bord supérieur au point correspondant à l'orifice d'origine du colon replié; elle mesure dans son grand diamètre $0^m,110$ et sur son diamètre vertical $0^m,070$ dans la partie antérieure et $0^m,051$ dans la partie postérieure; elle était presque complétement en saillie dans la cavité du cœcum.

Cette tumeur est mamelonnée, bosselée à surface très-irrégulière; elle est dure au toucher dans toute son étendue et presque partout elle a une consistance pierreuse. Elle s'est développée primitivement entre la membrane charnue et la membrane muqueuse, car toute sa périphérie est recouverte par la tunique interne de l'intestin; dans les anfractuosités que présente la surface, on trouve encore des traces de celle-ci.

Dans les points les plus saillants, la membrane muqueuse a disparu; elle a été détruite très-probablement par le passage des matières alimentaires. Sur ces parties mises à nu, la tumeur est rugueuse; elle donne à la main la sensation du grès, et l'on voit à l'œil nu de petits grains semblables à des grains de sable agglutinés par une matière muqueuse.

Les restes de la membrane muqueuse qui recouvrent la périphérie de la tumeur sont durs, blanchâtres et crient légèrement sous le scalpel de la même façon que les tissus qui sont le siége de l'inflammation chronique; les portions de la muqueuse qui tapissent les cavités de la surface de la tumeur sont très-faciles à déchirer; elles se dissocient très-facilement, et s'enlèvent par lambeaux.

J'ai pratiqué dans la tumeur plusieurs coupes verticales pour en étudier l'intérieur: son aspect général est gris jaunâtre; dans plusieurs points il y a des espèces de stries, de piliers de couleur ardoi-

sée, un grand nombre de concrétions calcaires dont j'indiquerai la nature plus loin, et plusieurs foyers purulents.

La base de cette tumeur me paraît être constituée par des tissus lamineux, le tissu sous muqueux du cœcum en voie de prolifération, et c'est entre les piliers formés par ce tissu qui est dur, criant sous l'instrument tranchant, d'aspect lardacé, que se trouvent les loges purulentes. Celles-ci renferment du pus de nature variable, suivant les points : en effet, dans quelques-unes, il est blanc, blanc jaunâtre, crémeux, exhale une mauvaise odeur ; dans d'autres, il a une consistance caséeuse.

Les dépôts de matières calcaires donnent à la tumeur sa consistance ; ils sont irrégulièrement disséminés dans la masse ; partout où ils existent, il y a une très-grande vascularisation. J'ai pratiqué dans ces masses concrètes des coupes minces dans le but de les soumettre à l'analyse microscopique. J'ai constaté très-nettement, sur plusieurs préparations que j'ai faites, que ces masses calcaires sont constituées par du tissu osseux.

Dans certains points, les cellules osseuses sont très-nombreuses, communiquent les unes avec les autres par des canalicules osseux fort nombreux aussi.

Les ostéoplastes sont dans quelques points disposés en zones concentriques ; j'en ai vu un, deux et trois rangs autour d'un canalicule vasculaire ; dans beaucoup d'endroits, les cellules osseuses paraissent être disposées irrégulièrement et sans connexion directe avec les canalicules vasculaires.

J'ai soumis à M. le professeur Goubaux les coupes que j'ai préparées, et il y a reconnu l'existence des ostéoplastes.

Il existe à l'origine du colon replié trois autres tumeurs plus petites du volume d'une petite noix recouverte par la muqueuse ; elles sont dures, résistantes, leur surface est bosselée. Le tissu lamineux sous-muqueux est très-sensiblement induré ; la tunique musculaire du cœcum au point correspondant à la tumeur et celle de l'origine du colon replié sont très-épaissies, elles sont blanchâtres, dures et crient sous l'instrument tranchant ; le tissu conjonctif sous-séreux est aussi le siége d'une inflammation chronique.

Une question importante, au point de vue physiologique, est celle de savoir si cette tumeur placée à l'orifice du colon replié n'apportait pas obstacle au cours des matières alimentaires.

J'ai mesuré comparativement le diamètre de l'orifice du colon replié sur la pièce pathologique et sur le même organe sain, et je suis arrivé à ce résultat : que sur la première le diamètre de l'orifice est de $0^{m},055$, tandis que sur la seconde il est de $0^{m},025$.

L'ouverture présente donc un diamètre double de ce qu'il est à l'état sain.

Conséquemment, il n'y avait pas là un obstacle au passage des matières alimentaires, du cœcum dans le colon replié.

Sur deux faits d'oblitération artérielle ; disparition rapide des accidents, guérison ; par H. Hallopeau, interne des hôpitaux.

Nous avons observé cette année, à la Salpêtrière, dans le service de M. Vulpian, chez deux de nos malades, des accidents tout à fait semblables à ceux que provoquent dans les membres les oblitérations artérielles ; dans les deux cas, le cours du sang s'est rétabli au bout de quelques heures, et le membre affecté est revenu en peu de temps à son état normal. C'est particulièrement sur ces faits que je désire appeler l'attention ; mais je rapporterai d'abord, à titre de rapprochement, l'histoire d'une malade qui a succombé après avoir présenté les mêmes accidents, et chez laquelle nous avons pu constater à l'autopsie l'oblitération vasculaire.

Ob. I. — *Résumé.* — La nommée Baile (Marie), âgée de 79 ans, était, depuis le 3 novembre, au n° 23 de la salle Saint-Jean ; elle avait une bronchite intense, avec emphysème pulmonaire. Le 20 novembre, à six heures du soir, elle est prise brusquement dans le pied et la jambe gauches de douleurs très-vives avec sensation de froid ; ces douleurs persistent pendant toute la nuit. Le 21 novembre à neuf heures, nous la trouvons dans l'état suivant : la partie inférieure du membre abdominal gauche offre une teinte violacée ; la coloration commence au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, et s'étend, en augmentant d'intensité, jusqu'à l'extrémité du pied ; les veines sont gonflées, leurs rameaux finement injectés ; quand on en chasse le sang, il revient plus lentement que d'habitude.

On ne sent ni les battements de la pédieuse, ni ceux de la poplitée ; ceux de la fémorale sont perceptibles au pli de l'aine. Le membre malade, laissé à découvert, se refroidit beaucoup plus vite que l'autre. La sensibilité tactile est abolie au pied, diminuée à la jambe ; les sensations douloureuses sont perçues moins vivement que de l'autre côté. Les douleurs spontanées persistent ; la palpation, les mouvements communiqués les exaspèrent ; les mouvements volontaires sont également douloureux ; ils sont d'ailleurs très-restreints ; la malade peut à peine imprimer quelques légers mouvements de flexion et d'extension aux orteils et au pied.

On pratique dans la journée trois frictions avec l'huile de camomille camphrée.

22 novembre. Le membre est dans le même état; nous constatons qu'au-dessus du genou il est plus chaud que son congénère. Même traitement.

23. Le refroidissement est plus marqué, l'analgésie plus complète; la malade ne sent plus que les forts pincements; les douleurs spontanées sont toujours vives: les mouvements volontaires sont presque complétement abolis.

24. Des phlyctènes se sont formées à la partie antérieure de la jambe; autour d'elles et sur les malléoles, on voit des taches noirâtres; les veines se sont affaissées; la coloration violacée a disparu, le membre est maintenant décoloré, livide, complétement insensible; les douleurs se font toujours sentir. La malade semble un peu affaiblie; il n'y a pas de phénomène d'algidité.

La nuit suivante, vers une heure du matin, elle est prise de délire avec agitation; elle meurt vers cinq heures du matin.

Autopsie. — Les poumons renferment plusieurs infarctus anciens; les branches correspondantes de l'artère pulmonaire sont obturées par des caillots ramollis, décolorés, adhérents, d'origine évidemment ancienne. En outre, on trouve dans le poumon gauche un infarctus réduit; il atteint le volume d'une orange; la branche inférieure de l'artère pulmonaire est complétement oblitérée par un caillot décoloré en quelques points, un peu adhérent à la paroi et, par conséquent, antérieur à la mort.

*Aorte.* — Cette artère est le siége d'une altération athéromateuse avancée, surtout dans sa portion abdominale; la membrane interne est ulcérée en plusieurs points; une coagulation fibrineuse ancienne adhère à l'une de ces ulcérations au niveau de la bifurcation; l'artère est presque entièrement obstruée par un caillot jaunâtre, adhérent ramolli au centre; ce caillot se prolonge dans les iliaques primitives. L'iliaque droite n'est pas complétement oblitérée; un filet d'eau la traverse facilement. L'obstruction est plus complète à gauche; car, de ce côté, l'eau versée dans l'aorte ne coule que goutte à goutte.

Toutes les artères du membre inférieur gauche sont oblitérées; dans l'iliaque primitive, le caillot est ancien et présente les mêmes caractères que le caillot aortique. L'iliaque externe, la fémorale sont remplis de caillots beaucoup plus récents, mais cependant légèrement grenus et un peu adhérents. Dans l'artère poplitée, on trouve, dans une longueur d'environ 2 centimètres, un caillot ancien à contenu puriforme. La tibiale postérieure renferme des caillots semblables à ceux que nous avons signalés dans la fémorale. Enfin, la partie terminale de la tibiale postérieure est complétement obstuée par une production dure, allongée, qui s'est évidemment formée aux dépens de la paroi

dans la quelle elle est d'ailleurs contenue. Les veines tibiales et la partie inférieure de la veine fémorale contiennent des caillots d'origine peu ancienne, mais cependant déjà grenus, décolorés et ramollis par place ; ces caillots ont été très-probablement l'origine de l'embolie pulmonaire qui semble avoir provoqué les accidents ultimes.

Nous avons vu que les caillots contenus dans les artères ne remontaient pas tous à la même époque; les uns dataient de quelques jours, les autres étaient manifestement d'origine beaucoup plus ancienne; la circulation n'a donc pas été brusquement interrompue; depuis longtemps les caillots contenus dans l'aorte et l'iliaque primitive, le caillot de la poplitée, les altérations des parois entravaient le cours du sang ; ce n'est qu'au moment où l'action combinée de ces obstacles a provoqué la formation de caillots dans la tibiale postérieure que se sont manifestés les symptômes d'obstruction artérielle. On voit donc que, malgré le début soudain des troubles fonctionnels, les lésions se sont développées lentement, et que les symptômes d'oblitération n'ont marqué que la phase ultime d'un travail pathologique ancien.

Les deux faits que nous allons rapporter maintenant présentent, au point de vue symptomatique, une frappante analogie avec l'observation précédente.

Obs. II. — Potain (Marie-Madeleine), 73 ans. Cette malade est dans le service pour de l'embarras gastrique et des vertiges. Le 7 juin, à six heures et demie du matin, elle est prise de douleurs vives dans le membre supérieur droit, et y éprouve une sensation de froid. A neuf heures et demie, l'avant-bras et la main sont pâles; les battements de la radiale droite ne sont pas perceptibles ; on sent au coude les pulsations de l'humérale. Quand on chasse des veines le sang qu'elles contiennent, elles se remplissent beaucoup moins vite qu'à l'état normal, au moment où l'on cesse la compression. Les contacts, les piqûres sont sentis, mais moins nettement que de l'autre côté. Les douleurs spontanées sont vives; la motilité est affaiblie à la main et à l'avant-bras, pourtant la malade serre encore avec une certaine force.

Le soir, après une friction avec l'huile de camomille, la malade éprouve tout à coup une sensation de chaleur dans le membre affecté ; elle peut le remuer librement. Le lendemain, à la visite, nous constatons que les battements de la radiale ont reparu et que le membre est revenu à son état normal ; il est cependant encore un peu pâle, et la circulation veineuse s'y fait moins rapidement que dans le membre opposé.

La malade meurt le 16 août suivant de ramollissement cérébral. Le cœur gauche est le siége d'un anévrysme partiel chronique. L'aorte est très-athéromateuse. L'artère radiale droite est rigide; ses parois sont en partie calcifiées. La tunique interne ne présente aucune altération; il n'y a pas trace de caillots.

Obs. III. — Huet (Caroline), 69 ans. Cette malade, entrée dans le service avec les signes d'une affection organique du cœur, avait été prise d'accidents adynamiques, de frissons répétés, de dypsnée; ses traits s'étaient promptement altérés, la face avait une teinte subictérique. Nous pensions à des ulcérations de l'endocarde, avec embolies multiples. Elle allait un peu mieux quand, le 16 juin, à huit heures trois quarts, elle est prise soudainement dans le membre inférieur gauche de douleurs violentes, ayant le caractère de crampes. Il lui semble que ce membre est mort; elle ne peut le soulever qu'à grand'peine, et le soulève difficilement au-dessus du plan du lit. Le membre est plus pâle et plus froid que l'autre. On voit autour du genou des plaques livides, des vergetures violacées. On ne sent battre ni la pedieuse ni la poplitée; les pulsations de la crurale sont perceptibles au pli de l'aine.

A neuf heures et demie, tout le membre inférieur est froid jusqu'au pli de l'aine. Il présente dans toute son étendue des marbrures violacées. Les mouvements volontaires sont impossibles; les chatouillements, le pincement, ne sont pas perçus et ne provoquent pas de mouvements réflexes; la sensibilité à la douleur est abolie au pied, extrêmement obtuse dans le reste du membre; les douleurs spontanées sont violentes; la pression est douloureuse sur le trajet de l'artère crurale, dans la moitié inférieure de la cuisse.

A dix heures et demie, sous nos yeux, les marbrures disparaissent à la cuisse; les téguments y prennent en quelques instants une coloration rosée presque rouge; on dirait qu'on a poussé dans l'artère une injection de sang artériel; la chaleur revient en même temps; elle dépasse bientôt celle du membre opposé; la sensibilité reparaît, bien qu'obtuse encore. Un instant après, la malade a un petit frisson qui dure plusieurs minutes; bientôt elle peut imprimer à ses orteils quelques mouvements de flexion. A dix heures trente-cinq, elle peut soulever le membre.

Les battements de la pédieuse sont perceptibles, bien qu'extrêmement faibles.

Onze heures et demie. La sensibilité est maintenant normale; les douleurs spontanées ont cessé; la jambe et le pied sont toujours froids.

Six heures. Le membre est chaud partout; les téguments sont encore moins colorés que du côté opposé.

On constate les jours suivants que les battements de la pédieuse gauche restent excessivement faibles. Tous les phénomènes d'ischémie ont disparu.

Il ne nous parait pas contestable que les accidents observés chez ces deux malades aient eu pour cause l'oblitération momentanée de l'une des principales artères du membre affecté; la suspension des battements artériels à l'extrémité du membre, leur persistance à la base suffiraient à le démontrer; or en l'absence de toute cause de compression, l'obstruction ne peut s'expliquer que par la formation d'une thrombose ou d'une embolie. La disparition rapide des phénomènes d'ischémie, le retour des battements artériels indiquent que le coagulum n'a bouché que pendant quelques heures la lumière du vaisseau et que probablement il s'est dissocié sous l'effet de la pression sanguine ; dans l'un des cas, en effet, nous avons pu constater *de visu* que la cavité de la radiale et celle de l'humérale étaient entièrement libres. Il semble qu'il existe une différence notable au point de vue de la marche ultérieure des accidents entre les obstructions par embolies et celles qui résultent d'une thrombose. Dans le cas d'embolie, le vaisseau n'est oblitéré au début qu'en un point de son trajet; le coagulum, ordinairement formé de fibrine ramollie, de consistance pulpeuse, offre peu de résistance; on conçoit que la pression du sang puisse facilement triompher d'un tel obstacle; que le bouchon fibrineux cède en un seul point, le courant sanguin qui s'établit immédiatement aura bientôt entraîné, molécule à molécule, toute la masse oblitérante; c'est ainsi probablement que les choses se sont passées chez nos malades; les frictions énergiques qui ont été pratiquées ont pu aider à la désagrégation du caillot; le petit frisson qui a été noté dans la troisième observation a sans doute eu pour cause la pénétration dans le courant sanguin des parcelles dissociées du coagulum.

Dans le cas de thrombose, au contraire, l'obstruction résulte de lésions anciennes et multiples; les rugosités des parois, leurs inflexions, leur rigidité, les altérations de la membrane interne ont amené la formation de dépôts fibrineux qui depuis longtemps réduisaient le calibre du vaisseau ; l'oblitération n'est plus alors accidentelle comme dans le cas d'embolie, elle est le dernier terme d'un travail morbide commencé de longue date. Les mêmes causes qui ont produit la coagulation s'opposent au rétablissement du courant sanguin, et si la circulation collatérale ne se développe pas rapidement dans des proportions suffisantes, les parties ischémiées sont bientot frappées de gangrène ; c'est ce qui s'est produit chez la première malade dont nous donnons l'observation.

Nous croyons pouvoir tirer des faits que nous venons d'exposer, et des considérations qui précèdent, les conclusions suivantes :

1° Un coagulum capable de suspendre complétement le cours du sang dans une artère volumineuse, peut se dissocier au bout de quelques heures, et permettre ainsi le rétablissement presque instantané de la circulation artérielle, on peut s'expliquer ainsi comment certaines hémiplégies disparaissent au bout de peu de temps sans laisser de traces.

2° Le pronostic des oblitérations par thrombose est plus grave à cet égard que celui des oblitérations emboliques.

3° Il est indiqué, quand l'obstacle siége sur une artère périphérique, de pratiquer des frictions énergiques sur le trajet du vaisseau, dans l'espoir que ces manœuvres amèneront mécaniquement le morcellement du caillot, et faciliteront ainsi le retour du sang.

4° On cherchera en tous cas à mettre en jeu, par l'excitation des téguments, l'activité des vaso-moteurs, et à provoquer ainsi les contractions des parois vasculaires, en même temps que l'on s'efforcera, par l'usage des stimulants diffusibles, d'augmenter l'énergie des contractions cardiaques et, par suite, la pression que la colonne sanguine exerce sur l'obstacle.

M. Charcot ayant demandé si les muscles du membre malade avaient présenté de la rigidité pendant la vie et sur la réponse négative du présentateur, rappelle des communications antérieures faites par lui à la Société sur ces rigidités comme cadavériques observées par lui sur le vivant dans les muscles des membres où la circulation artérielle interrompue doit amener la gangrène.

Il ajoute, sans pouvoir l'expliquer, que cette rigidité n'a jamais été rencontrée qu'au membre supérieur.

—M. Carville montre un énorme calcul de carbonate de chaux et de phosphate ammoniaco-magnésien trouvé dans la vessie d'un chien. Ces calculs, qui ne sont pas très-rares, endommagent la vessie. C'est une cause d'erreur dont il serait bon de tenir compte quand on fait des expériences sur l'absorption de la muqueuse vésicale.

M. Goubaux dit qu'en effet les calculs vésicaux ne sont pas très-rares, mais qu'ils sont loin d'être très-fréquents.

— M. Carville fait une seconde communication sur les relations de la tension du sang artériel et de la fréquence du pouls à la suite des saignées.

Sur un chien, la tension normale prise à l'aide de l'hémodynamo-

mètre donne 120 millimètres de mercure et 160 pulsations à la minute. On fait une saignée de 320 grammes.

La tension tombe à 70, le pouls à 140.

Puis la tension descend à 30, le pouls à 120.

La tension arrive à 24, le pouls est à 80.

Ces résultats sont en contradiction avec la loi de M. Marey touchant l'invariabilité du travail cardiaque.

Chez un autre chien la tension est de 144, le pouls est à 96. On fait une saignée de 645 grammes.

La tension tombe à 103, le pouls monte à 192. Deux heures après la tension est à 114, le pouls à 280. On voit qu'il n'y a pas lieu de légiférer, et qu'il faut tenir compte d'autre chose que des changements mécaniques de la circulation. Les modifications de l'innervation du cœur peuvent influencer directement les rapports de la tension du sang avec la fréquence du pouls.

M. Charcot n'est pas surpris de ces résultats, dans ses lectures il avait remarqué que la loi de M. Marey n'était pas absolue, même il l'avait vue formulée en sens inverse par plusieurs pathologistes allemands.

M. Leven s'associe aux réserves de M. Carville. Il ne faut pas voir dans l'ensemble des vaisseaux un système de tubes inertes comme de tubes de caoutchouc. Il faut tenir compte d'un élément important, le système nerveux qui, suivant le moyen employé, peut-être influencé de façons différentes et perturber les relations qui existent habituellement entre la tension du sang et la fréquence des battements du cœur.

M. Goubaux appelle l'attention sur une cause d'erreur dans l'emploi de l'hémodynamomètre. Ce sont les abaissements de tension qu'il indique qu'on observe quand on élève l'appareil, ce qui arrive infailliblement quand on le tient à la main.

M. Carville connaît cette cause d'erreur et en a tenu compte.

M. Moreau signale le passage de l'acide formique ou au moins d'un formiate dans les urines à la suite de l'ingestion du formiate de potasse dans l'estomac.

—M. Gréhant fait la description d'un nouvel appareil pour l'extraction et le dosage des gaz contenus dans les liquides, et remet une note relative à la description et à l'emploi de cet appareil.

Il communique ensuite les résultats qu'il a obtenus à l'aide de cet appareil dans l'étude de la respiration des poissons.

Chez les poissons privés de vessie natatoire, l'eau confinée peut être

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

complétement privée d'oxygène par l'animal. Elle contient ensuite un peu plus d'azote et beaucoup plus d'acide carbonique libre ou combiné.

L'exhalation d'acide carbonique n'est pas en rapport avec l'absorption de l'oxygène.

La séance est levée à cinq heures quarante-cinq minutes.

### Recherches sur la respiration des poissons; par M. Paul Bert.

Avec cet appareil qui permet d'extraire si complétement les gaz libres dissous dans l'eau, j'ai pu reprendre quelques recherches sur la respiration des poissons.

Trois tanches du poids de 1,042 grammes furent placées dans 5 kilogrammes d'eau de Seine; après une heure un quart de séjour, les gaz de l'eau après la respiration furent dégagés et l'analyse donna les rérésultats suivants :

| | 1 litre d'eau de Seine ordinaire donne : | 1 litre d'eau après la respiration. |
|---|---|---|
| Oxygène | $7^{cc},5$ | $0^{cc},4$ |
| Azote | $16^{cc},0$ | $15^{cc},6$ |
| Acide carbonique | $37^{cc},1$ | $53^{cc},6$ |

Ainsi, l'oxygène fut absorbé presque complétement, le volume d'acide carbonique exhalé est plus grand que celui de l'oxygène absorbé; il y eut une absorption légère d'azote, mais beaucoup moindre que celle qui fut constatée par Humboldt et Provençal dans une expérience ou sept tanches furent placées dans 2 litres 1/2 d'eau pondant huit heures.

*Respiration d'un poisson privé de la vessie natatoire.* Chez une tanche l'ablation de la vessie natatoire fut faite obligeamment par mon ami M. le docteur Moreau; quatre jours après l'opération, le poisson qui est resté très-vigoureux est placé dans une cloche contenant 3 litres et demi d'eau de Seine, où il est laissé pendant trois heures. Au bout de ce temps, on fait pénétrer dans l'appareil d'extraction vide une partie de l'eau respirée par le poisson; cet animal, quoique languissant, se met à nager aussitôt qu'il est replacé dans l'aquarium. L'eau de Seine ordinaire est ensuite soumise à l'extraction.

Dans les deux cas, après l'extraction la plus complète possible de l'acide carbonique libre, et probablement aussi d'une certaine quantité d'acide carbonique combiné à l'état de bicarbonate de chaux, on fit passer dans l'appareil de l'acide chlorhydrique pur pour rendre libre tout l'acide carbonique combiné à la chaux et pour obtenir ainsi avec la plus grande certitude tout l'acide carbonique fourni par le poisson.

| | 1 lit. d'eau de Seine fournit | 1 lit. d'eau de Seine après la respiration. |
|---|---|---|
| Oxygène | $7^{cc},43$ | |
| Azote | $16^{cc},14$ | $16^{cc},23$ |
| Acide carbonique libre | $17^{cc},28$ | $22^{cc},4$ |
| Acide carbonique combiné | $70^{cc},14$ | $75^{cc},4$ |
| Acide carbonique total | $87^{cc},42$ | $97^{cc},44$ |

Ainsi le poisson privé de sa vessie natatoire absorba tout l'oygène, exhala un volume d'acide carbonique plus grand que celui de l'oxygène absorbé ; l'absorption d'azote fut nulle. Si, comme de Humboldt et Provençal l'ont reconnu, les poissons munis de leur vessie natatoire placés longtemps dans l'eau confinée absorbent de l'azote, cela tient très-probablement à ce qu'ils exhalent une certaine quantité de ce gaz dans la vessie natatoire, ce qui pourrait être démontré directement.

*Autre expérience.* La même tanche, huit jours après l'ablation de la vessie natatoire fut placée dans l'eau distillée afin d'éviter cette grande quantité d'acide carbonique, libre ou combiné, que contient l'eau de Seine. Pour bien aérer l'eau distillée, on la fit traverser par le courant d'air d'une trompe pendant une demi-heure. Le poisson fut placé dans une cloche renfermant $3^{lit},600$ d'eau distillée et y séjourna pendant deux heures cinquante minutes.

L'analyse des gaz recueillis fournit les résultats suivants :

| | 1 litre. Eau distillée non respirée. | 1 lit. Eau distillée après la respiration. |
|---|---|---|
| Oxygène | $8^{cc},14$ | $3^{cc},17$ |
| Azote | $15^{cc},00$ | $14^{cc},97$ |
| $CO^2$ libre | $2^{cc},7$ | $9^{cc},27$ |
| $Co^2$ combiné | $1^{cc},14$ | $2^{cc},91$ |
| $Co^2$ total | $3^{cc},84$ | $12^{cc},18$ |

Ainsi le poisson n'absorba point d'azote ; le volume d'oxygène absorbé fut $4^{cc},97$ et le volume d'acide carbonique produit $8^{cc},34$. La tanche pesait 95 grammes si l'on calcule d'après les résultats de l'expérience les poids d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé par le poisson, et par kilogramme et par heure, on trouve $0^{k},093$ pour l'oxygène et $0^{k},215$ pour l'acide carbonique. Je dois observer toutefois que le poisson n'était pas placé dans les conditions d'une respiration toutà fait normale et qu'avant de placer les résultats dans le tableau si instructif qui résume les recherches de MM. Regnault et Reiset sur la respiration, il serait nécessaire d'étudier la respiration des poissons en renouvelant convenablement l'eau qui vient au contact des branchies.

# COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

# LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE DÉCEMBRE 1869;

PAR M. MAGNAN, SECRÉTAIRE.

---

## PRÉSIDENCE DE M. CL. BERNARD.

---

### Séance du 4 décembre.

Le procès-verbal est lu et adopté.

M. BERT dit à l'occasion du procès-verbal qu'il n'a jamais rencontré de calculs vésicaux chez le chien. Il pense en conséquence que cette altération doit être rare.

M. GUBLER dit également, à l'occasion du procès-verbal, que lorsque M. Marey a formulé sa loi relative à l'invariabilité du travail cardiaque, il a fait déjà des réserves et que depuis il a souvent constaté à l'aide du sphygmographe des exceptions à cette loi.

— M. LEVEN montre des cristaux bleus extraits de l'urine sanglante et albuminée d'un enfant scarlatineux.

M. GUBLER : Il serait à désirer que M. Leven pût récolter ces cristaux

en grande abondance, ce qui est possible en les précipitant à l'aide de l'acide azotique en petite quantité. On peut avoir du jour au lendemain à la surface des urines une couche miroitante de ces cristaux qu'on enlève facilement à l'aide de papier. Ce papier, chauffé au fond d'un long tube, émet des vapeurs pourpres qui se condensent dans les parties supérieures en cristaux aiguillés. Mais malgré ces analogies avec l'indigo, cette substance en diffère en ce qu'une goutte d'acide nitrique décolore immédiatement l'indigo et reste sans action sur elle.

Dans la série des matières colorantes bleues, on pourrait placer aux deux extrêmes le tournesol d'une part et l'indigose urinaire de l'autre.

— M. Hayem fait une communication relative à la pathogénie de certaines hémorrhagies musculaires des fièvres graves.

M. Cruveilhier avait déjà remarqué les hémorrhagies des muscles, il en a publié six exemples dans son atlas; il les attribue à des phlébites hémorrhagiques capillaires. Depuis M. Rokitansky a montré leurs rapports avec le typhus. M. Virchow, se basant sur sept cas observés dans le muscle grand droit, a attribué l'hémorrhagie à des altérations musculaires qui amènent des déchirures du tissu musculaire d'où hémorrhagie. M. Zenker, qui a étudié les altérations des muscles dans la fièvre typhoïde, a vu qu'elles se compliquaient quelquefois d'hémorrhagie. Ces hémorrhagies ne se rencontrent pas seulement dans le grand droit j'en ai vu jusque dans la paroi interventriculaire du cœur.

On suppose généralement que l'hémorrhagie résulte d'une rupture du muscle altéré, rupture qui surviendrait à l'occasion d'une contraction ou même d'une convulsion, comme dans le tétanos où les muscles sont souvent altérés.

M. Hayem présente un cas d'hémorrhagie des deux muscles droits de l'abdomen. Autour du foyer on voit des faisceaux musculaires jaunâtres et des vaisseaux oblitérés. Les faisceaux musculaires, examinés au microscope, sont vitreux. Les vaisseaux montrent une prolifération de l'adventice et quelquefois de la membrane interne. Cette dernière peut être épaissie au point d'obstruer la lumière du vaisseau. Ces oblitérations peuvent se voir même sur de gros vaisseaux. Souvent à l'altération de la membrane interne se joignent des thrombus fibrineux ou dans les petits vaisseaux des bouchons formés presque exclusivement de globules blancs.

Dans les grosses artères, l'altération de la membrane interne est comme végétante, villeuse. Ces oblitérations vasculaires produisent des infarctus, les points jaunes sont des infarctus caséeux : là les fibres musculaires ont complétement disparu, on ne trouve que des

éléments conjonctifs, des leucocytes et de grosses cellules granuleuses. Ailleurs il y a infarctus hémorrhagique.

Tout dernièrement M. Hayem a vu la même altération dans le muscle droit d'un phthisique. Cette altération vasculaire et les hémorrhagies qui en résultent diffèrent de ce que M. Hayem a indiqué récemment pour la variole grave.

M. Liouville, sans contester les résultats annoncés par M. Hayem, déclare n'avoir pas rencontré cet état végétant des artères dans un cas d'hémorrhagie du muscle droit chez un malade atteint de fièvre typhoïde.

M. Ranvier : Je ne conteste pas les faits observés par M. Hayem, je conteste la rigueur de ses conclusions. Il y a dans ces cas obstruction artérielle par artérite ; ce n'est pas impossible. Mais qu'est-ce qui est primitif? Est-ce la rupture musculaire, puis l'hémorrhagie qui irrite les vaisseaux? Est-ce l'altération vasculaire qui produit la rupture?

L'altération musculaire avec friabilité pouvant produire la rupture, on la rencontre sans hémorrhagie dans la fièvre typhoïde, dans la variole grave, etc. Ces altérations, ces ruptures ne sont donc pas consécutives à l'infarctus. L'endartérite, au contraire, peut très-bien être consécutive. Elle se produit quelquefois avec une grande rapidité. Au surplus, qu'est-ce que cette endartérite? Est-ce réellement le tissu de la membrane interne en prolifération? Est-ce l'organisation des leucocytes renfermés dans le caillot? D'après de récents travaux poursuivis dans le laboratoire de M. Recklinghausen, il faudrait penser que ce n'est qu'une prolifération de l'épithélium. Enfin, suivant une autre théorie, le bouchon serait bien produit par des amas de leucocytes, mais ce seraient réellement des globules de pus qui, venant d'une surface suppurante, pourraient, grâce à leurs mouvements amiboïdes, pénétrer jusque dans les vaisseaux. Ce fait au moins a été bien constaté pour les veines. Quand on met du vermillon sur une plaie, les leucocytes du thrombus veineux contiennent des grains de vermillon.

Dans le cas de M. Hayem, je ne veux rien conclure touchant le mode d'oblitération des artères ; mais je suis tenté de croire que l'altération artérielle est secondaire, consécutive à la rupture musculaire qui a produit l'apoplexie et non pas cause de l'infarctus.

A propos du mot *infarctus*, M. Charcot désirerait qu'on ne nous imposât pas la signification que peuvent lui donner les Allemands et qu'on ne traduise pas de l'allemand en français un mot français qui avait et doit garder un sens défini, sens que Laennec a bien précisé quand il a étudié l'infarctus hémoptoïque. Cette manière a le tort

grave de tout brouiller en mélangeant à nos idées les idées que les Allemands attachent à des choses différentes auxquelles ils donnent à tort le même nom que nous donnions à d'autres. Ce qui arrive pour l'infarctus n'est-il pas arrivé déjà pour la diphthérie !

La Société procède à l'élection d'un membre titulaire. M. Jolyet obtient la majorité des suffrages.

## Séance du 11 décembre.

### Greffe d'une dent incisive de cochon d'Inde dans la crête d'un coq; par M. J. M. Philipeaux.

M. Vulpian présente à la Société, de la part de M. J. M. Philipeaux, un exemple de greffe d'une dent dans la crête d'un coq. Cet exemple se trouve déjà mentionné dans la thèse de M. P. Bert sur la greffe animale; mais M. Philipeaux a pensé que l'examen de la pièce en question pourrait intéresser les membres de la Société. Voici en quelques mots la relation de l'expérience.

Le 13 janvier 1853, M. Philipeaux, après avoir fait une incision dans la crête d'un jeune coq, y introduit une dent incisive d'un cochon d'Inde né depuis quelques heures. La dent, bien complète, est munie de son bulbe, et elle est placée dans la crête de telle sorte que le bulbe soit dans la profondeur de la plaie et l'extrémité libre vers l'extérieur. Cette dent avait, le jour de l'expérience, 8 millimètres de longueur sur 2 millimètres de diamètre. Le coq a été tué dix mois après l'opération. La dent qui, le jour où elle avait été insérée dans la crête, était entièrement cachée dans la plaie, faisait, au moment de la mort, une saillie de 5 millimètres de longueur. M. Philipeaux a mis à nu, sur la pièce préparée, la partie de la dent cachée et greffée dans la crête, et il a pu constater que cette dent, dans sa longueur totale, mesurait 13 millimètres : elle s'était donc accrue de 5 millimètres en longueur. C'est un résultat à rapprocher de ceux qui ont été obtenus depuis longtemps déjà par J. Hunter et par A. Cooper; et ce qui fait l'intérêt majeur de ces résultats, c'est qu'il s'agit dans ces cas de la greffe d'un organe de mammifère sur un oiseau, c'est-à-dire sur un animal d'une *classe zoologique* différente.

### Expériences relatives à la pathogénie du tétanos; par MM. Arloing et Léon Tripier.

Quiconque a recherché, au point de vue chimique, les conditions dans lesquelles survient le tétanos, est arrivé à des résultats bien différents;

ce qui semble indiquer que les causes qui peuvent produire cette affection sont multiples ou qu'on ne connaît encore aucune d'elles. Cependant, on ne saurait nier le caractère épidémique qu'offre parfois l'affection qui nous occupe. On voit assez souvent le tétanos en ville ; toutefois, il est incomparablement plus fréquent dans les hôpitaux. En outre, il n'est pas rare de l'observer sur deux ou trois malades occupant le même point d'une salle. Enfin, on peut rencontrer successivement plusieurs cas de tétanos dans un service, sans qu'il soit donné d'en observer un seul dans les autres services du même hôpital.

Le tétanos dit spontané, bien que très-rare dans nos pays, ne saurait être mis en doute; les journaux de médecine en publient au moins un ou deux cas chaque année. Le tétanos traumatique est incomparablement plus fréquent; tantôt il survient dans le premier septénaire, tantôt, beaucoup plus tard, et alors que l'affection chirurgicale pour laquelle les malades sont entrés à l'hôpital est en partie, sinon complétement guérie. Alors, on apprend parfois qu'une fenêtre est restée ouverte pendant la nuit; si l'on consulte l'état de la température, il faisait froid ou chaud, le temps était humide ou sec.

Le tétanos est plus particulièrement fréquent à la suite des blessures des extrémités des membres, et surtout des plaies par écrasement des doigts et des orteils; il est exceptionnel de voir cette complication après des blessures de la tête et du tronc.

Le plus souvent, les malades commencent à ressentir des douleurs limitées à la région qui est le siége du traumatisme. Bientôt ces douleurs s'étendent et remontent plus ou moins haut du côté de la racine du membre, en suivant tantôt la partie antérieure, tantôt la partie postérieure, tantôt les parties latérales. Ces douleurs, que les malades comparent à des piqûres ou à des brulûres, reviennent par accès et s'accompagnent de mouvements de flexion, d'extension, de rotation, etc., etc. L'affection peut rester bornée à ces symptômes (crampes tétaniformes des opérés); d'autres fois, les muscles des mâchoires se prennent (trismus); enfin, l'affection peut se généraliser davantage et gagner les muscles du tronc (tétanos proprement dit).

Relativement au mode de production du tétanos, il existe deux théories principales en rapport avec la nature elle-même des causes qui viennent d'être énumérées : ce sont la théorie humorale et la théorie nerveuse.

Dans la première, on admet une infection préalable du sang par une substance pyogène ou autre; dans la seconde, on pense que l'irritation nerveuse est primitive et se fait sans l'intermédiaire du sang.

Si l'on se rattache à l'hypothèse des humoristes, on peut supposer qu'en inoculant à un animal des matières prises sur la plaie d'un ma-

lade atteint de tétanos, ou encore en faisant la transfusion du sang, on provoquera la même affection. C'est pour vérifier ce premier point que nous avons fait la double expérience (injection de pus et de sang), 1° sur des lapins, 2° sur des chiens. Nos résultats ont été négatifs dans les deux cas; la température rectale n'a pas sensiblement varié.

A vrai dire, cet insuccès démontre que le tétanos ne se développe pas par inoculation de l'homme aux lapins et aux chiens; mais il ne renverse pas l'hypothèse des humoristes. Pour être probante, l'inoculation devrait être faite sur l'homme (condition assez difficile à réaliser), ou, ce qui revient au même, d'un animal tétanique à un autre animal de même espèce; c'est précisément ce qu'il nous a été possible de faire. Il s'agissait d'un cheval percheron, très-vigoureux, atteint de tétanos spontané généralisé; on recueille environ 200 grammes de son sang à l'aide d'une ouverture pratiquée à la veine jugulaire; on reçoit ce sang dans un vase convenablement chauffé, et on le vide immédiatement dans un entonnoir à injection placé dans la veine jugulaire d'un autre cheval. La température rectale de ce dernier animal, prise avant l'expérience, était de 38 degrés environ; elle n'a augmenté que vers le deuxième jour de 2 à 3 cinquièmes de degré, et cette augmentation ne s'est maintenue que pendant trente-six heures. Absence complète de contractions cloniques ou toniques. Ce dernier résultat est très-important, et bien qu'il soit unique, nous croyons pouvoir dire qu'il ne s'agit pas dans le tétanos d'un processus infectieux avec altération primitive du sang, comme le supposent encore en Allemagne Roser, Billroth, etc.

Restait l'hypothèse des névristes. Depuis longtemps, on a cherché à piquer, broyer les nerfs périphériques dans le but de déterminer le tétanos. Laurent Descot, dans son livre, rapporte un certain nombre d'expériences de ce genre. Dernièrement, M. Legros nous disait qu'il avait essayé d'agir par constriction à l'aide de la ligature. Toutes ces tentatives sont restées infructueuses.

Nous avons répété ces expériences et, de plus, nous avons produit des écrasements de la patte sur les grenouilles et sur les lapins. Ces divers animaux sont morts à des époques variables sans jamais montrer de signes de tétanos. Au moment de l'expérience, on constatait bien des contractions énergiques de la patte irritée; il y avait même un peu de roideur; mais ces phénomènes duraient tout au plus quelques secondes à une minute, une minute et demie. Toujours les lapins ont succombé plus vite que les grenouilles.

Nous avons également irrité les nerfs des membres chez les chiens. Nous agissions avec les pinces à trois ou quatre reprises différentes et cela deux ou trois fois par jour. Ici encore, contractions passagères qui cessaient bien vite après l'irritation; la température rectale ne

variait guère. Toutefois, ces animaux supportaient mieux l'expérience que les précédents. A l'autopsie, nous avons constamment trouvé une périnévrite plus ou moins étendue, suivant la longueur sur laquelle avait porté l'irritation; la moelle était tout à fait normale.

En présence de ces résultats, il était permis de se demander si les grenouilles, les lapins et les chiens n'étaient pas réfractaires au tétanos, et, en fait, on n'a peut être jamais observé bien nettement l'affection qui nous occupe sur ces animaux.

C'est ce qui nous a poussés à expérimenter sur le cheval, chez lequel le tétanos est relativement fréquent après la castration. Si nous avons hésité longtemps à entrer dans cette voie, c'est qu'on est obligé de coucher l'animal, et l'expérience est rendue par cela même très-difficile.

Tout d'abord nous irritâmes, avec des pinces, les nerfs plantaires dans leur trajet métacarpien; il survenait des secousses très-fortes, les animaux s'agitaient violemment, et cependant pas de contractions durables; la température rectale augmentait tout au plus de 2 à 3 cinquièmes de degré.

Dans un cas, la colonne mercurielle était montée rapidement jusqu'à 42° et déjà nous espérions atteindre le but, lorsque nous aperçûmes une tumeur fluctuante énorme siégeant au niveau de la hanche du côté où l'on couchait l'animal. Il n'y avait plus de doute, nous étions en présence d'un abcès. L'autopsie nous montra qu'il s'agissait d'un vaste épanchement sanguin s'étendant profondément jusque dans le bassin. Il n'y avait pas de traces de pus; mais les tissus périphériques étaient épaissis, indurés, et formaient une espèce de coque à la collection sanguine. Cette infiltration à la fois séreuse et plastique, indice d'un processus inflammatoire, suffisait donc pour expliquer l'augmentation considérable de température que nous avions constatée.

Désespérant de réussir à l'aide des irritations mécaniques, nous employâmes dès lors les courants continus.

Au début, nous passions un fil au travers du nerf métacarpien du cheval; mais ce procédé est mauvais, et si l'on réussit durant les premières séances, au bout du deuxième ou du troisième jour, le nerf est tellement altéré que l'irritation n'est plus suffisante. C'est pour obvier à cet inconvénient que nous avons imaginé de petites plaques coudées à angle droit et rétrécies au niveau de leur inflexion; l'une des lames est introduite au-dessous de la peau et repose sur le nerf, tandis que l'autre fait saillie entre les lèvres de la plaie qu'on a soin de réunir à l'aide de points de suture, ce qui contribue d'autant mieux à assurer le contact avec le nerf et à fixer l'appareil. Les réo-

phores sont accrochés chaque fois à de petites ouvertures qu'on a eu soin de pratiquer aux lames extérieures. Nos deux plaques étant placées, l'une en bas, l'autre en haut du nerf plantaire, nous avons tour à tour fait passer à travers ce nerf le courant fourni par deux ou quatre éléments de Bunsen. Dans ce dernier cas, les douleurs étaient insupportables; l'animal se dressait sur ses membres postérieurs et menaçait de tomber. Avec deux éléments, les douleurs étaient moins vives, supportables; mais de temps en temps, il se produisait des contractions très-fortes dans l'avant-bras et jusque dans l'épaule du membre irrité; l'animal était inquiet, faisait de profondes inspirations, et enfin tout son corps ne tardait pas à se couvrir de sueurs abondantes. Dans ces conditions, la température rectale ne s'est jamais élevée au-dessus d'un degré.

Tels sont les résultats auxquels nous sommes arrivés en agissant directement sur les nerfs au moyen d'irritants mécaniques et galvaniques. Mais de ce que nous n'avons pas réussi, il ne s'ensuit pas qu'on doive abandonner l'hypothèse des névristes; nous croyons, au contraire, qu'il faut persévérer dans cette voie; toutefois on devra chercher d'autres agents d'irritation et peut-être se placer dans des conditions différentes comme milieu.

Avant de terminer, messieurs, qu'il nous soit permis de vous communiquer quelques remarques nouvelles relativement au pronostic et au traitement de la même affection.

On croit généralement que les températures élevées, dans le tétanos, dépendent des contractions musculaires. Nous sommes d'un avis entièrement opposé : et d'abord, ces températures élevées ne sont pas la règle; en outre il est des cas de tétanos subaigu ou chronique dans lesquels les contractions musculaires sont très-étendues, et pourtant on note tout au plus 38°,1 ou 38°,2. Chose remarquable, si l'on examine la température avant et après le spasme, souvent on ne note pas de différence, ou bien la colonne mercurielle est montée de 1/5 de degré. Ce qui semble indiquer que l'élevation de la température, quand elle existe, ne doit pas être rapportée à la contraction musculaire. La véritable cause est ailleurs, et nous ne serions pas éloignés de la rapporter à une lésion des centres nerveux. En effet, les températures élevees se rencontrent dans les cas les plus graves, qu'il y ait ou non des contractions étendues, qu'il s'agisse d'une forme aiguë ou chronique; et si, dans la forme aiguë, les températures élevées sont la règle, c'est que précisément ces cas sont presque fatalement mortels.

Pour ce qui est de la lésion elle-même, nous disons seulement que nous avons pu constater maintes fois du côté de la moelle une hyperhémie très-marquée et aussi une prolifération nucléaire évidente.

M. Bouchard a notamment vérifié ces résultats dans deux circonstances, et il s'agissait justement de tétanos suraigus, ce qui vient à l'encontre du principe établi par M. Rokitanski, à savoir, qu'on rencontre ce résultat seulement dans les cas où l'affection a duré un certain temps. Au surplus, ne trouverait-on pas toujours d'altération appréciable à nos moyens actuels d'investigation, on ne serait pas en droit de conclure qu'il n'existe pas de lésions. Pour nous l'affection débute par une irritation des nerfs périphériques, irritation qui peut rester limitée ou, au contraire, se propager aux centres nerveux. Si cette irritation est peu intense, les centres nerveux seront simplement excités, il y aura peu d'élévation de température et le malade pourra guérir; si elle est forte, à l'excitation se joindra une altération véritable; l'élévation de la température sera rapidement considérable, et le malade courra grand risque de mourir.

Au point de vue thérapeutique, nous croyons que la névrotomie est encore le moyen le plus rationnel qu'on puisse employer. Toutefois, il faudra y recourir le plutôt possible. En outre, la section ne devra pas porter sur un seul nerf, comme cela a été conseillé depuis longtemps, mais sur tous les nerfs du membre, attendu que, ainsi que nos recherches expérimentales sur les sections des nerfs périphériques l'ont établi d'une façon péremptoire, tant qu'il reste un nerf intact dans le membre, la transmission continue de se faire. Dans une des notes que nous avons présentées l'année dernière à l'Institut, nous citons l'observation d'un malade qui, à la suite d'une plaie par arme à feu de la racine du pouce, ressentit peu à peu dans tout le membre des crampes s'accompagnant de flexion exagérée de la main sur l'avant-bras et de celui-ci sur le bras; au bout de quelques jours il survint du trismus. On pratique la section du nerf médian à la partie moyenne du bras, mais loin de s'amender l'affection continue, les muscles du tronc, libres jusque-là, se prennent, et la défervescence n'arrive que plusieurs jours après.

Le malade a guéri; nous supposons bien que personne ne mettra cette heureuse issue sur le compte de la section du nerf médian. Notons en passant que, dans ce cas, la température, qui a été prise avec beaucoup de soin, est restée sensiblement la même durant tout le cours de l'affection, c'est-à-dire relativement peu élevée, ce qui vient à l'appui de l'opinion que nous venons d'émettre. Tout récemment M. Ollier nous a transmis un autre fait qui plaide également en faveur de notre manière de voir. Il s'agit, comme dans le cas précédent, d'une plaie par arme à feu du pouce. Ce malade qui était à peu près guéri a demandé à faire une petite promenade; à peine rentré, il est pris de crampes douloureuses dans le membre; un peu plus tard

il survint du trismus. M. Ollier, qui fut appelé vers le sixième jour à partir du début des accidents, pratiqua immédiatement la section du nerf médian; comme les douleurs persistaient, il sectionna quelques heures après le nerf cubital; les douleurs n'ayant point disparu, il se décida le même jour à couper le nerf radial. Dès lors, le malade ne se plaignit plus de son membre; une amélioration notable semblait même s'être produite, lorsqu'il fut emporté au milieu d'accidents que M. Ollier compare à une espèce de manie aiguë. On ne peut pas dire ce qui serait arrivé si la section complète de tous les nerfs avait été faite dès le début de l'affection. Quoi qu'il en soit, l'opération que nous préconisons est relativement peu grave, puisqu'au bout de quelques mois, il se fait une récupération complète de la sensibilité et des mouvements; elle est à coup sûr incomparablement moins grave et remplit le même but que l'amputation proposée par Larrey; à condition toutefois qu'on pratiquera les sections le plus près possible de la racine des membres, afin d'éviter plus sûrement les anastomoses.

— M. Onimus montre un lapin affecté de mouvements de tournoiement et de manége, chez lequel ces symptômes se sont manifestés à la suite de l'application de courants induits puis de courants continus, l'un des pôles étant appliqué sur le grand sympathique au cou, l'autre sur l'oreille. M. Onimus complétera sa présentation après l'autopsie de l'animal.

M. Laborde annonce qu'il a produit chez un cochon d'Inde un état de malaise voisin de l'asphyxie qu'on n'aurait pas prolongé sans provoquer la mort et qui a été déterminé en plaçant l'animal sous une cloche où l'air pouvait pénétrer et où l'on faisait arriver des vapeurs de chloral.

M. Grehant fait observer que si l'on ne fait pas une injection d'air, les animaux s'asphyxient sous une cloche même non close par le fait seul de la viciation de l'air.

M. Laborde affirme que, dans son expérience, cette explication serait nadmissible.

M. Gubler demande si l'on a recherché qu'elle était la nature de ces vapeurs délétères, si c'était par exemple l'acide chlorhydrique qui se dégage si souvent du chloral.

M. Krishaber désirerait que cette expérience fût reprise en l'entourant de soins et en y apportant la précision d'observation qu'exige une expérimentation vraiment physiologique et qui fait défaut dans le fait raconté par M. Laborde.

## Séance du 18 décembre.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Hayem fait une communication sur l'état de l'épithélium des vaisseaux du mésentère après l'irritation de cette membrane.

Dans un travail précédent cet observateur a vérifié et confirmé les résultats annoncés par Cohnheim touchant le passage des globules blancs du sang à travers les parois vasculaires dans les cas d'irritation artificielle de divers tissus de la grenouille. Déjà à cette époque, il a constaté pour le mésentère que l'épithélium de la séreuse reste intact ou subit des altérations très-peu importantes pendant les premières heures qui suivent l'exposition de cette membrane à l'air libre. Il était intéressant, comme l'a fait remarquer un des membres de la Société, de voir ce que devenait l'épithélium vasculaire après le passage d'un certain nombre de globules blancs et de globules rouges. Après avoir maintenu à l'air libre un mésentère de grenouille pendant vingt-quatre heures et avoir constaté l'extravasation d'un nombre assez considérable d'éléments du sang et particulièrement de leucocytes, M. Hayem a injecté par le bulbe aortique d'abord une certaine quantité d'eau distillée, puis une solution de nitrate d'argent. Sur la préparation qui est montrée aux membres de la Société on voit que dans tous les vaisseaux où l'injection a pu pénétrer l'épithélium forme partout une couche continue, soit dans les artères, les veines et les capillaires, et que les éléments ne paraissent pas être altérés. L'expérience répétée plusieurs fois, en hiver, dans les mêmes conditions a toujours donné les mêmes résultats. Cependant dans quelques points on voit entre les cellules épithéliales de petits espaces arrondis donnant aux bords des éléments l'apparence de chapelets. Ces apparences sont plus marquées lorsque le mésentère a éte exposé à l'air pendant plus de vingt-quatre heures, ou lorsque l'expérience a été faite par une température relativement élevée. D'après ces études, M. Hayem pense que les globules du sang peuvent sortir des vaisseaux en se frayant une voie entre les cellules épithéliales et sans qu'il en résulte au moins au début du processus d'altération notable des parois vasculaires.

M. Ranvier croit que les faits observés par M. Hayem ne se passent pas chez les animaux à sang chaud de la même manière que chez la grenouille, et que par conséquent il ne faudrait pas tirer de ces expériences des conclusions applicables à toute la série animale.

M. Brown-Séquard fait voir à la Société un cochon d'Inde qui, à la suite d'une section de la moelle épinière, a été atteint de myélite et

chez lequel il est survenu sous cette dernière influence, des escarres et une atrophie extrême des membres inférieurs. Les points gangrenés ont le même siége d'élection que chez l'homme atteint de myélite, soit au pourtour de l'anus et au niveau des saillies trochantériennes. Or, on ne peut pas ici invoquer l'influence de la compression à laquelle on fait jouer chez l'homme un rôle trop important. Il s'agit pour M. Brown-Séquard de troubles de la nutrition de nature irritative sous l'influence de l'inflammation de la moelle.

M. Ball présente un malade qui offre un exemple d'absence congénitale du médius. L'annulaire a un volume considérable, on compte cinq métacarpiens, et ce dernier doigt hypertrophié semble s'articuler à la fois avec le deuxième et le troisième. La main a une forme de pince tout à fait caractéristique.

M. Gihaldès se souvient très-bien qu'il existe d'autres exemples analogues dans la science.

Présentation et description anatomique des altérations survenues chez un lapin a la suite de la section du nerf sciatique, datant de dix mois; par M. Laborde.

Le lapin dont il s'agit est déjà connu de la plupart de mes collègues. Ils ont vu et constaté sur lui les *remarquables altérations de nutrition* qui se sont produites à l'extrémité du membre correspondant à la section du nerf sciatique, section pratiquée par M. le professeur Brown-Séquard le 25 février 1869. L'animal étant mort, je viens montrer les résultats de mes premières investigations cadavériques.

L'autopsie, faite avec le plus grand soin, a montré tout d'abord que des *raptus hémorrhagiques* multiples, et spécialement dans les deux poumons, ont été la cause prochaine de la mort. Une question intéressante pourrait être soulevée à ce sujet, et il y aurait assurément lieu de se demander si les oblitérations vasculaires qui s'étaient formées depuis longtemps dans le membre inférieur affecté n'ont pas été le premier départ des accidents terminaux et des altérations que présentent plusieurs organes.

Mais ce n'est pas là le fait principal dans le cas dont il s'agit, et, pour le moment, nous ne nous occuperons que de l'état des parties qui sont immédiatement sous l'influence des lésions expérimentales qui ont été faites sur cet animal.

Les deux membres inférieurs ont été, comme on le voit, comparativement disséqués : ce qui frappe tout d'abord en les examinant, et à part la complète destruction du pied; ce qui frappe, disons-nous, c'est la différence de volume et de coloration des muscles des deux pattes,

ceux du membre gauche présentant, à peu de chose près, leurs attributs physiques normaux, tandis que ceux de la patte et de la cuisse droites sont non-seulement grêles et amincis, mais encore très-décolorés : ces modifications portent sur tous les muscles jusqu'à l'extrémité inférieure de la cuisse; les muscles de la hanche, et notamment ceux qui entourent l'articulation coxo-fémorale, sont aussi visiblement atteints, quoique à un moindre degré.

Ce qui est particulièrement intéressant sur cette pièce, c'est l'état du *nerf sciatique* : on peut le suivre dans toute son étendue, avec ses branches et divisions, jusqu'à son insertion dans la moelle épinière; il est facile de constater que la section a été faite à sa partie supérieure, un peu avant son entrée sous l'arcade crurale; le tronc nerveux présente à cet endroit un renflement particulier, d'apparence gélatineuse et qui masque entièrement le lieu de la soudure des deux bouts du nerf divisé; ce renflement avait le volume d'un gros pois allongé sur la pièce fraîche, il est aujourd'hui sensiblement réduit. La partie du nerf correspondante à l'extrémité du bout inférieur est aussi un peu renflée dans l'étendue de 1 ou 2 centimètres; la même modification ne s'observe pas sur le bout supérieur ou central; mais ce bout est notablement plus grêle que la partie correspondante du nerf du côté opposé, particularité déjà indiquée par le professeur Brown-Séquard; les divisions terminales, visibles à l'œil nu, sont évidemment plus grêles que celles du côté opposé, où le nerf similaire, parallèlement mis à nu, présente, dans toute son étendue, ses attributs normaux. Enfin il est facile de constater que, du côté affecté, les vaisseaux sanguins, et en particulier les vaisseaux veineux sont sensiblement réduits de volume, quoique remplis par un coagulum continu; il en est probablement de même des os, c'est ce que nous aurons à examiner plus tard, lorsque nous nous occuperons de l'étude partielle et micrographique de toutes les parties; étude dont les résultats seront ultérieurement donnés à la Société.

M. Vulpian, à propos de cette communication, dit quelques mots d'une objection qui a été opposée aux conclusions des recherches qu'il a faites en commun avec M. Philipeaux sur la régénération autogénique des nerfs. On a dit que la régénération autogénique ne s'observait guère que dans le nerf hypoglosse et dans le nerf lingual, et que, par conséquent, il ne s'agissait pas là d'un fait absolument général. M. Vulpian rappelle que cette régénération a été observée dans différents autres nerfs, entre autres dans le nerf facial, les nerfs du bras, le nerf sciatique. Dans ces derniers temps, il a revu avec M. Philipeaux plusieurs cas de régénération très-nette dans le bout périphérique du ner sciatique tout à fait isolé des centres nerveux, chez des rats.

M. Vulpian attire de plus l'attention sur un fait nouveau. Habituellement les vaisseaux du nerf, dans le bout périphérique, ne subissent pas d'altération appréciable, du moins chez le chien et le lapin. Chez le rat, ils se recouvrent de corps granuleux, et deviennent tout à fait semblables à ceux des centres nerveux atteints de sclérose.

Ordoñez, qui avait très-bien vu cette altération des vaisseaux dans l'ataxie locomotrice, pensait qu'elle était primitive. Dans les faits observés par M. Vulpian, elle est certainement la conséquence de la lésion du nerf, et il y a lieu, par conséquent, de se demander s'il n'en est pas de même dans les cas de sclérose de la moelle.

M. Vulpian ajoute enfin qu'il a constaté, comme l'avait indiqué M. Brown-Séquard dans une séance précédente, que le bout central d'un nerf coupé est un peu moins volumineux, après quelques semaines, que la partie correspondante du nerf homologue du côté opposé. Il a vu, de plus, chez de très-jeunes rats, que, dans ce bout, les fibres nerveuses ont, d'une façon générale, un diamètre un peu plus petit que le diamètre des fibres du nerf correspondant du côté opposé.

M. Brown-Séquard, à propos d'un des faits communiqués par M. Vulpian, demande si les vaisseaux reviennent à l'état normal quand les nerfs se régénèrent.

M. Vulpian n'a pas encore de renseignements à donner à cet égard.

M. Bergeron fait voir, sur le crâne d'un enfant de 9 ans, des enfoncements d'une forme particulière produits par l'extrémité d'une pioche, et il en conclut, au point de vue médico-légal, que la forme d'une plaie osseuse peut, dans certains cas, tenir à la détermination de la nature de l'instrument.

### Sur un cas d'hémiplégie survenue dans le cours d'une pneumonie ; par R. Lépine.

Plusieurs médecins ont vu chez des vieillards, dans le cours d'une pneumonie, se développer des accidents comateux et quelquefois une hémiplégie véritable, sans qu'on pût, à l'autopsie, reconnaître une lésion appréciable de l'encéphale. J'ai observé dans le service de M. Charcot trois faits de ce genre ; mais, dans l'un d'eux, j'ai trouvé un retrécissement athéromateux de l'artère sylvienne du côté opposé à l'hémiplégie. Un petit caillot fibrineux, paraissant dater de quelques jours (beaucoup plus désistant que les caillots fibrineux de l'agonie qui existent fréquemment dans le sinus longitudinal supérieur), contribuait à rétrécir la lumière de l'artère sylvienne. Dans toute la zone correspondant à la distribution de cette artère, la pie-mère était notablement plus pâle que celle du côté opposé ; le tissu nerveux lui-

même quant à sa coloration, à sa consistance, etc., paraissait partout à l'état normal.

Ce cas m'a semblé digne d'être rapporté ; car il peut servir en quelque sorte de trait d'union entre les hémiplégies qui sont sous la dépendance d'une lésion organique et quelques-unes au moins des hémiplégies sans lésions apparentes que l'on observe parfois chez le vieillard atteint de pneumonie. Ici, en effet, si le caillot avait pris un accroissement un peu plus grand, et qu'il fût arrivé à oblitérer complétement le vaisseau, un ramollissement eût été à peu près inévitable.

Pour les cas où l'on ne peut acquérir, comme dans celui-ci, la certitude de l'existence d'une ischémie, l'interprétation de l'hémiplégie est difficile. Peut-être convient-il d'admettre qu'une action réflexe venue du poumon peut jouer un certain rôle. J'ai, il y a deux ans, attiré l'attention de la Société sur les troubles vaso-moteurs des membres qui ne sont pas rares dans la pneumonie des vieillards et que l'on observe aussi parfois dans celle de l'adulte et dans la phthisie pulmonaire. Si la pneumonie est capable de causer par action réflexe une hémiplégie vaso-motrice, et cela me paraît démontré, on conçoit à la rigueur qu'elle puisse, de la même manière, amener une paralysie plus ou moins complète de la motilité.

— M. Millot lit une note sur la dioptro-organoscopie et la dioptro-somatoscopie, et fait à ce sujet des expériences devant les membres de la Société. (Renvoi à une commission.)

Le secrétaire, Magnan.

---

## Addition à une séance précédente,

Faits de méningites cérébro-spinales tuberculeuses ; par Henry Liouville, Interne des hôpitaux de Paris.

**Première série. — Observations recueillies chez des adultes** (1).

Henri B..., âgé de 36 ans, parquetier, entré à la Pitié dans le service de M. le docteur Marrotte, le 3 novembre 1869, mort le 9 novembre 1869.

4 novembre. Depuis deux ans, le malade nous dit qu'il toussait sans cesse et suait beaucoup pendant son sommeil, mais qu'il n'aurait jamais craché de sang.

(1) Voy. Comptes rendus, p. 296.

Depuis un mois, il a la fièvre dans les après-midi ; il y a une quinzaine de jours il a eu des douleurs assez vives des deux côtés, il a été depuis ce temps très-oppressé et affaibli ; le corps était comme courbaturé. Il a eu ces jours derniers, chez lui, des *maux de tête violents;* il ne crache presque plus depuis quinze jours.

Il s'est décidé à entrer hier à l'hôpital.

Le facies est abattu, fatigué. Il offre l'apparence d'une prostration considérable.

A l'auscultation on trouve, des deux côtés et disséminées dans les poumons, des traces nombreuses de tuberculisation aiguë ; à droite, la respiration est obscure, au sommet gauche elle est rude et soufflante.

Dès qu'on le touche, on est frappé d'un symptôme très-manifeste, c'est une *hyperesthésie* de la peau, qui est des plus considérables : au contact, au pincement, au frôlement superficiel, naturellement la percussion est également chez lui très-douloureuse.

Le ventre paraît très-sensible, même douloureux ; il est un peu ballonné.

La rate semble assez volumineuse ; elle déborde de beaucoup les côtes gauches.

La langue est sèche et très-chargée.

Il y a une grande dyspnée. La chaleur de la peau nous a paru très-notable.

Le pauvre malade ne sait quelle position prendre dans son lit ; il ne peut rester ni assis ni couché ; à tous instants il se remue, s'agite et paraît en proie à des souffrances vives et qui, à certains intervalles, *s'exacerbent.*

Les nuits sont mauvaises, il ne peut dormir.

Il est pris d'un frisson tous les jours, vers trois ou quatre heures du soir.

A notre demande, il dit qu'il a senti *quelques troubles de la vue*, de l'obscurcissement et certaines manifestations douloureuses vers les globules oculaires, *dans les yeux même*, comme il dit.

Il ne vomit pas.

Bouillon et potages. Iodure de potassium, 4 grammes.

Voici deux jours qu'il prend le médicament à cette dose.

5 novembre. Le malade n'a pas eu de délire ; la nuit a même été bonne, il a bien dormi.

On lui ordonne un lavement purgatif.

On remarque *quelques soubresauts de tendons;* ses mains et ses pieds font des mouvements convulsifs et involontaires, plus manifestes à de certains moments ; il y a parfois, dans les membres inférieurs des séries de petites secousses qui se prolongent longtemps. Il éprouve

dans les reins et surtout dans les mollets des douleurs comme des crampes; elles sont vives, et la face exprime à ces moments, par des grimaces et l'aspect de la souffrance, ce qu'il ressent ainsi de pénible. Cela arrive aussi par instant comme des secousses.

Il a eu le *frisson* hier.

Hier soir 39° (aisselle), 92 pulsations, 32 respirations.

Ce matin 39 (aisselle), 90 id. 29 id.

Iodure de potassium, 5 grammes.

6 novembre. Le malade a vomi hier pour la première fois, l'excitation qui avait paru dominer dans ces derniers temps a fait place à une sorte d'abattement; il est plus calme, mais c'est un calme qui semble lourd et non réparateur.

Il dort, ou semble plongé dans une sorte d'alourdissement dont on le sort difficilement. De temps en temps apparaissent des soubresauts des tendons; ils s'exaspèrent dès qu'on le touche ou qu'on le réveille. Quand il se remue de lui-même et qu'il cherche à boire ou à porter quelque chose à sa bouche, on note des *tremblements des mains*.

Les pupilles sont à peu près égales, la gauche est peut-être un peu plus dilatée que la droite. Les yeux prennent l'apparence petite; il semble craindre la lumière un peu vive.

La paupière inférieure gauche est abaissée depuis quatre jours et le globe du même œil un peu poussé vers le côté externe; il y a évidemment là, par ce *strabisme*, déjà des signes de manifestations morbides du côté de quelques-uns des nerfs de la base de l'encéphale.

On notait hier soir 84 pulsations 38°,4 (température axillaire), 40 respirations. Ce matin, 72 pulsations 38°,8 (aisselle) 35. Iodure de potassium, 5 grammes.

Le cathétérisme devient parfois nécessaire, par suite de la *rétention d'urine* qui se prolonge. Il y a des douleurs souvent, dans ce cathétérisme, rendu difficile à de certains moments surtout par une sorte d'état spasmodique.

7 novembre. Hier soir, 84 pulsations, 38°,4 (température axillaire), 40 respirations. Ce matin, 84 pulsations; 40 respirations 38°,6 (température axillaire). Lavement purgatif, iodure de potassium, 5 grammes.

L'attitude du malade est toujours la même; couché sur le dos, le plus souvent, paraissant absorbé, calme en apparence, indifférent à ce qui se passe autour de lui, il semble dormir, et par moment, cependant, soit des secousses générales, soit quelques soubresauts de tendons, lui font faire quelques mouvements. Mais il ne sort pas de cet état de tranquillité trompeuse qui se rapproche beaucoup du coma. Si on le réveille, il tend les mains en l'air; même il ne parle presque plus et obscurément.

8 novembre. De temps en temps aussi il semble chercher quelque objet qu'il ne paraît pas pouvoir saisir (sorte de *carphologie*), puis ses membres retombent à moitié lourdement. Hier après son lavement, il a été sous lui sans s'en apercevoir.

L'hyperesthésie de la peau est un peu diminuée sur les membres supérieurs et sur les membres inférieurs, ainsi que sur le ventre.

Il y a le plus souvent, coloration rouge de la face très-manifeste. Parfois il y a eu des sortes de bouffées. Les deux côtés de la face expriment ces différentes manifestations, toutefois les phénomènes sont plus prononcés à gauche.

Le pouls intermittent, aujourd'hui, d'une façon très-nette, avait déjà paru assez modifié les jours précédents; il était aussi irrégulier.

Ce matin 92 pulsations; 32 respirations; 39° (température axillaire).

L'urination est toujours difficile; il y a par moment une rétention d'urine qui oblige à le sonder.

Le cathétérisme est difficile et quelquefois douloureux, comme par des spasmes.

Lavement purgatif; iodure de potassium, 5 grammes.

9 novembre. Il existe une différence de température très-nette entre les deux oreilles; la gauche est plus chaude. La différence est d'*un degré environ*. Nous notons encore les autres manifestations céphaliques plus intenses à gauche.

Ainsi il existe une *rougeur* sur le côté gauche de la face du cou, qui accompagne la chaleur.

Le pouls est difficile à compter, faible et intermittent. Il est devenu plus vite, d'une rapité même étonnante. A un moment on croit pouvoir compter 166 pulsations. Iodure de potassium, 5 grammes.

Hier soir, 132 pulsations, 46 respirations, 39°.

Ce matin, 166 — — — 39°,4.

Le malade, le plus souvent alourdi, dans une sorte de coma, dont on ne le tire que de plus en plus difficilement, et pour lui arracher seulement quelques plaintes, ne parle plus, ne répond plus, et ne manifeste sa volonté par aucun acte quelconque.

Le 10 novembre, il succombe à une heure et demie du soir.

L'autopsie, que nous avons faite le 12 novembre (1), nous a permis de noter les points suivants dont nous donnons un résumé.

*Cavité thoracique.* — Les plèvres sont parsemées de petites masses granulées, saillantes, arrondies, de la grosseur d'un grain de mil, agglomérées par îlots ou isolées, non régulières, groupées et donnant

(1) A cette autopsie assistaient également MM. Menard et Rebiffé.

l'aspect d'un peau chagrinée. Les surfaces pleurales sont injectées, et il existe du liquide séreux avec membranes fines, un peu jaune grisâtre de nouvelle formation.

Les poumons, des deux côtés, offrent une rougeur intense, une congestion des plus manifestes; le sang qui en sort est noir, poissant; sur ce fond hyperémié apparaissent des groupes de petites granulations grisâtres, un peu plus volumineuses que celles de la plèvre, plus agglomérées en masses de la grandeur d'une pièce de 2 francs ou de 5 francs, en argent; elles forment ainsi des sortes de *nids de granulations;* celles-ci n'ont, du reste, que le volume d'un grain de mil, ou celui d'un grosse tête d'épingle; elles sont grises, semi-transparentes, dures, saillantes sur le tissu pulmonaire; elles se groupent, toutes rapprochées des vaisseaux ou des bronches. Il en existe des deux côtés. Elles sont aussi intenses dans un lobe que dans l'autre. Elles se rencontrent aux différentes coupes et à des profondeurs variées; toutefois, c'est de préférence vers la périphérie qu'elles se constatent. Il serait impossible de dire leur nombre. C'est le plus souvent par îlots, par sortes de grappes qu'on les constate.

Il y a des zones où l'on note une hyperémie plus grande soit autour de chaque granulation, soit autour de chaque îlot. Dans les lobes supérieurs, il y avait des productions tuberculeuses plus anciennes; masses jaunâtres, semi-friables, de la grosseur d'une cerise et d'un pois; autour d'elles, légères pneumonies chroniques, mais il n'y avait *pas de cavernes* véritables.

On ne distingue rien de spécial dans les bronches.

Tous les vaisseaux ne donnent pas issue à du sang. Il semble y avoir des petites branches vasculaires, assez nombreuses, oblitérées.

Le *cœur*, à l'examen fait à l'amphithéâtre, n'offrait rien de notable.

*Cavité abdominale.* — *Le péritoine* est hyperémié, et offre une altération analogue comme granulations et productions nouvelles, à celle constatée sur les plèvres.

Des coupes *du foie* donnent de petites zones, à teinte grisâtre, de la grandeur d'une tête d'épingle, au milieu d'un tissu hépatique, d'apparence saine, quoiqu'un peu friable; ce sont de petites productions tuberculeuses dans la glande même.

*Dans la rate*, existent deux masses, blanches, grisâtres, de la grosseur d'un pois environ l'une, et l'autre plus grosse, de consistance un peu caséeuse, et près d'elles de petites granulations qui semblent également des produits tuberculeux.

Les *reins*, l'un et l'autre, sont également atteints. Mais c'est en faisant des coupes, ou en les ayant décortiqués, que l'on remarque surtout de très-nombreuses granulations, des points arrondis, jaunâtres, blanc

grisâtre foncé, de grandeur variant d'un grain de poudre à un grain de mil, existant dans les deux substances qui sont *très-hyperémiées*. Le sang qui s'écoulait de ces organes était noirâtre, épais, comme poisseux, très-foncé. La congestion intense se retrouvait également tout le long des calices, des bassinets, des uretères; et à l'origine de l'uretère, du côté des reins, il y avait des teintes rouges, bleuâtres, hématiques, ou des arborisations; dans deux points, une infiltration de sang, une hémorrhagie sous la muqueuse, dans les parois de l'uretère du côté droit. (Sorte d'infiltration sanguine, en nappe, très-considérable.) Dans les parois de l'uretère gauche il y avait aussi des points hémorrhagiques.

La *prostate* contenait deux masses jaunâtres, semi-friables, caséeuses, l'une de la grosseur d'un haricot, l'autre plus petite, du volume d'un pois (productions tuberculeuses).

*Cavité crânienne.* — La coupe des parties du cuir chevelu donne issue à du sang épais, noirâtre, poisseux (remarque qu'on a pu déjà faire, du reste et d'une façon signalée, pour les autres parties du corps, muscles ou viscères).

Il semble que ce *sang* ait quelque chose de *spécial* :

Par bien des points et par ses qualités extérieures, superficiellement appréciées du reste, il se rapproche beaucoup du sang de certains *asphyxiés*.

Le crâne n'offre rien de spécial. Du sang s'échappe de sa face interne.

La dure-mère est fortement congestionnée.

Les vaisseaux sont très-distendus, soit par du sang liquide, soit par des coagulations de teintes différentes, de consistances variées aussi.

Au-dessous d'elle, le cerveau, recouvert de ses autres méninges, apparaît fortement hyperémié; par places, existent des arborisations vasculaires, qui, partant des troncs plus volumineux des sillons, entourent des circonvolutions, et leur donnent un aspect de congestion des plus nettes. Les veines sont, parmi eux, très-congestionnées et fortement dilatées. Leur teinte est bleu noirâtre.

C'est surtout vers les parties latérales, non loin des scissures de Sylvius et un peu au-dessous que se portent ces plaques hyperémiées.

Par places, on peut distinguer de petites granulations isolées, de la grosseur d'un grain de mil, qui paraissent suivre les parois d'un vaisseau ou d'une bifurcation de deux branches.

Dans cette direction, près des sillons, le long de ces vaisseaux, on distingue les méninges épaissies, d'un volume très-augmenté, contenant des produits de nouvelle formation, soit sous forme de granulations arrondies, isolés ou agglomérés, granulations grisâtres, mais très-

vasculaires tout autour, soit sous forme de sortes de matière semi-fluide, semi-liquide, d'aspect puriforme, de consistance parfois comme élastique, mais laissant suinter une sérosité trouble. C'est également sous forme de plaques, de bandelettes irrégulières suivant les vaisseaux comme des gaînes, que se remarquent ces masses d'épaississements qui rappelleraient tout à fait le *pus* dans les méningites franchement suppurées; mais on s'assure qu'il ne s'agit pas de pus (par les réactifs à l'emploi du microscope), et, de plus, il y a des productions granulées, isolées ou agglomérées, et qui, parfois, sont comme enserrées dans cette gangue de produits de néoformation.

Sur les parties latérales, le long des scissures de Sylvius surtout, on notait également cette production d'aspect puriforme, et on la trouve plus considérable encore, et pour ainsi dire plus organisée, plus épaisse, en allant vers la base de l'encéphale, d'abord au niveau des nerfs optiques, des vaisseaux carotidiens, des branches de l'hexagone et de l'espace interpédonculaire, puis en contournant les pédoncules dans les sillons semi-circulaires, et en les suivant, on voit que ces altérations persistent plus ou moins considérables dans les méninges qui vont pénétrer dans les parties centrales du cerveau.

Elles sont aussi retrouvées dans les ventricules, le troisième et les ventricules moyens; il y a là également de nouvelles agglomérations de produits granulés à forme congestive intense, et ces agglomérations sont parfois considérables, faisant pour ainsi dire une sorte de masse oblitérante.

Ces régions, du reste, fortement hyperémiées dans leurs vascularisations superficielles et profondes, sont ramollies, et l'on retrouve dans les parois mêmes une diffluence plus considérable que celle observée sur la pulpe grise du cerveau qui cependant était déjà notable.

Il y a un véritable ramollissement des *piliers de la voûte*, et un commencement de diffluence du *corps calleux*. Du liquide existait dans les ventricules en notable quantité. Il ne paraissait pas y avoir de sang dans cette sérosité toutefois un peu louche et de teinte trouble.

Les vaisseaux et nerfs de la protubérance, du bulbe, sont, soit sur les parties médianes, soit sur les parties latérales, enserrées également dans les méninges aussi altérées, et l'on voit par places des nerfs crâniens, pour ainsi dire emprisonnés, *empoicrés* dans une gangue morbide de nouvelle formation, où l'on ne retrouve pas la composition du pus.

On arrive ainsi aux enveloppes de la moelle épinière, enveloppes méningées qui vont traduire une altération tout à fait analogue et aussi considérable que celles qui avaient été notées du côté de l'encéphale tout entier et surtout vers les grands sillons de la base.

En effet, ayant sectionné la dure-mère, on voit de suite que l'arachnoïde d'abord est le siége d'une modification caractéristique. Sa face pariétale est adhérente à la dure-mère et fortement hyperémiée et parcourue par des arborisations fines, vasculaires sur le trajet desquelles on note de petites élévations granulées, amoncelées par groupes ou isolées, et soit d'elles, soit des vaisseaux, partent des tractus rosés qu'on a dû rompre pour étaler des deux côtés la dure-mère. Ces tractus faisaient adhérer en partie, mais comme des mailles et non directement, les deux feuillets de la *séreuse*, et l'on retrouve sur la face viscérale de l'arachnoïde des modifications analogues : vaisseaux, granulations grisâtres, rosées, membranes nouvelles plus ou moins colorées, parfois quelques petits débris de productions membraneuses, jaunâtres, plus faibles, d'aspect fibrineux.

Ces modifications, qui rappellent tout à fait celles qu'on avait observées vers les autres séreuses également atteintes (la plèvre et le péritoine), sont plus manifestes sur la face postérieure et dans les régions cervico-dorsales; moins considérables sur la face antérieure et dans la région lombaire, où cependant, vers la queue de cheval, elles sont notées.

De plus, l'aspect de l'arachnoïde est encore modifiée, parce qu'elle est soulevée par des productions pathologiques *sous-arachnoïdiennes*, qui forment des masses d'aspect trouble, jaunâtre, puriforme aussi par places et presque partout très-vasculaires.

Ces masses où l'on distingue, au milieu des produits morbides, des granulations, des vaisseaux dilatés, engaînés comme ceux des méninges cérébrales, semblent être également ici plus confluentes vers les *sillons*, comme elles l'étaient pour le cerveau, vers les *scissures*.

Dans quelques points existent des produits d'aspect plastique, fibrino-sanguinolent. Des fausses membranes, avec teintes hématiques, rouge noirâtre (*néo-membranes vasculaires*).

Dans les régions cervicale et cervico-dorsale, quelques racines nerveuses, surtout les cinquième, sixième et la troisième paire de la région dorsale entre autres, sont accompagnées par des vaisseaux très-distendus, recouverts de membranes qui se détachent, un peu résistantes, très-colorées (*néo-membranes vasculaires*); sur la face antérieure même elle est visible.

D'autres racines sont enserrées dans des produits d'aspect trouble, louche, qui les cachent en partie.

Ces épaississements, ces produits de nouvelle formation, au milieu desquels on distingue de petites granulations et des vaisseaux, près desquels elles sont le plus souvent, se notent sur les racines de la face postérieure, d'une manière très-accentuée également.

Dans un examen microscopique fait à l'état frais, des produits rencontrés dans l'arachnoïde, on note, entre autres, une grande quantité de noyaux petits, de même dimension, tous ou à peu près très-pressés les uns contre les autres, arrondis ou quelquefois allongés, ne disparaissant pas par l'acide acétique, devenant très-colorés par le carmin. Ils paraissent reposer sur un fond composé de mailles fines, d'aspect fibrineux, les encloisonnant.

Près d'eux, des éléments arrondis, plus volumineux, leucocytes plus ou moins granulés. Ils sont plus nombreux dans les masses puriformes, quoique en bien moins grande quantité, que dans le pus franc.

Des globules de sang jaunâtres et quelques-uns granulés.

Les vaisseaux sont remplis de globules sanguins qui les distendent. Sur un grand nombre existe, dans leurs parois, une infiltration d'éléments ressemblant à des noyaux ou à de petits globules blancs, paraissant un peu moins gros que ceux que l'on voyait dans la lumière même du conduit sanguin.

Dans d'autres points, les parois vasculaires sont entourées de granulations graisseuses, à reflet spécial, qui leur forment quelquefois, tant elles sont nombreuses et épaisses, comme un véritable manchon.

Par places il y a, non loin de ces parties, des amas d'éléments nucléaires, arrondis, pressés les uns contre les autres, mais offrant déjà de nombreuses granulations graisseuses dans leur centre. Ces masses donnent tout à fait l'aspect de tubercules; la régression graisseuse de ces éléments jeunes y est déjà très-notable.

Les coupes faites à diverses hauteurs dans la moelle épinière, dénotent partout une hyperémie des plus considérables; elle se constate sur les deux substances, l'une devenue gris rose, l'autre mouchetée d'un pointillé vasculaire qui tranche sur sa coloration blanche.

La substance, quoique examinée, étant encore dans un état de fraîcheur assez grande, a perdu en partie sa sensation de dureté normale; elle est plus facilement détruite, surtout dans les points congestionnés, et alors on voit à l'œil nu des vaisseaux plus gros, plus nombreux.

En les examinant au microscope, on voit que ceux qu'on trouve dans la moelle, soit substance grise, soit substance blanche, sont presque aussi altérés dans leurs gaînes (offrant l'aspect des parois dites tuberculisées) que les vaisseaux qu'on avait étudiés autour de la moelle, dans les méninges, et qu'on retrouve très-modifiés aussi, dans le même sens, dans les sillons, surtout le sillon postérieur. *L'altération semble suivre les vaisseaux et se propager par eux.* La trame connective semble aussi fortement atteinte par le processus à marche si aiguë dans ces cas.

Un examen de la moelle, conservée dans l'alcool, a été fait par nous

quelques mois plus tard, et nous a révélé les particularités suivantes (1) :

Toutes les coupes montrent une grande quantité de cristaux de formes diverses, surtout des sortes d'octaèdres, des prismes à pans différents. Ils sont pressés les uns contre les autres, indifféremment et irrégulièrement placés, dans la substance blanche surtout, des cordons soit antérieurs, soit postérieurs. Près d'eux, quelques cristaux de margarine.

Dans la partie moyenne de la région dorsale, on trouve des *lacunes* arrondies, assez régulières, de la grosseur d'un demi-millimètre à trois quarts de millimètre à peine, très-visibles à l'œil nu; elles existent surtout dans le cordon antéro-latéral droit; on les retrouve aux mêmes points dans plusieurs coupes faites au-dessous symétriquement.

Les vaisseaux de la moelle nous ont paru de nouveau porter les traces d'une altération notable.

A l'intérieur d'un conduit on voit une grande quantité de corps globuleux, teintés en jaune d'une manière générale, au milieu desquels se détachent des globules blancs.

Dans les parois comme à l'extérieur, on distingue une quantité considérable de corps nucléaires globuleux, analogues, de même dimension, quelques-uns pressés les uns contre les autres. Ceux qui enveloppent le conduit sont agglomérés et forment comme une masse arrondie. Autour d'eux, du tissu connectif assez abondant, avec des noyaux, mais moins pressés que ceux des zones internes et externes.

Dans certains vaisseaux, la lumière paraît comme tout à fait bouchée, soit par des globules rouges qui les distendent, soit par des masses granulées, un peu foncées; dans d'autres, il y a encore des globules de sang qui peuvent passer.

---

(1) Comme remarque générale, on peut dire que les moelles des méningites et des méningo-myélites tuberculeuses se conservent très-difficilement. Elles sont facilement altérables et demandent les plus grandes précautions. Les liquides dits conservateurs agissent sur elles bien évidemment d'une façon spéciale, plus active peut-être, mais en tout cas il est fort difficile, par les procédés actuellement connus et qui réussissent si bien pour d'autres moelles, de les préparer aptes à laisser faire plus tard de bonnes et fines coupes.

Cette observation s'applique du reste, ainsi que je l'ai observé, à toutes les moelles qui semblent avoir eu à subir pendant la vie une grande hyperémie et des modifications irritatives intenses et rapides, comme dans les cas de tétanos et de rage, par exemple, où la moelle est très-réellement atteinte, comme nous avons eu l'occasion de le constater.

Non loin, dans les parties les moins hyperémiées, il y a des tubes et des cellules nerveuses qui paraissent très-saines.

Quelques cellules sont un peu plus pigmentées que normalement.

A des examens faits plus tard, on constate dans de nouvelles coupes horizontales les particularités suivantes :

Dans le quart inférieur de la région cervicale, petites hémorrhagies de la grosseur d'une petite tête d'épingle existant vers le sillon postérieur, près de la circonférence.

Dans la partie moyenne du tiers supérieur de la région dorsale, une masse blanc grisâtre existe dans la partie médiane de la corne antérieure (substance grise du côté droit).

Cette masse, qui a le volume d'un grain de mil, d'une tête de grosse épingle, occupe toute la corne antérieure, qui est déformée, un peu augmentée de volume et transformée par ce fait, comme aspect et comme couleur. Autour de la masse existe une teinte plutôt gris perle comme un peu scléreuse (grande ressemblance avec l'aspect des tubercules de la protubérance ou du cervelet).

Les méninges des scissures, surtout de la postérieure, paraissent très-congestionnées et ont proliféré en tissu conjonctif de nouvelle formation, s'avançant dans la partie blanche nerveuse même (cordons postérieurs qui, dans quelques zones, semblent atteints par les résultats de l'irritation spéciale à ce genre d'inflammation tuberculeuse).

Dans une coupe de la région dorsale, en bas même, état lacuneux des plus considérables, dans la substance grise et dans la substance blanche, où nous en comptons *dix* au moins, irrégulièrement distribuées. Ces lacunes, très-visibles à l'œil nu, ont la grosseur de trous faits avec une aiguille ou une épingle de moyenne taille, quelques-unes plus grosses et comme un grain de tabac.

Yeux. — Grande vascularisation des rétines; vaisseaux hyperémiés et quelques-uns paraissant comme oblitérés. A la première inspection, au-dessous des rétines, on distingue sur les choroïdes, des granulations blanc grisâtre, de la grosseur d'un grain de mil, d'une tête d'épingle, paraissant solides, très-nettement isolées des parties environnantes de la membrane. Ce sont des granulations de structure rappelant tout à fait le tubercule. Elles existaient dans les deux yeux. Il y avait de plus hyperémie des nerfs optiques et *méningo-névrite* avec manifestations irritatives, dépendant bien probablement aussi du même processus, et liées assurément aux altérations meningées et cérébrales, que nous avons signalées plus haut avec détails.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SEANCES.

# MÉMOIRES

LUS

# A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1869.

# L'OPHTHALMOSCOPIE

## APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC

# DES MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

PAR

E. BOUCHUT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, etc.

(Voy. planche 1.)

---

La loi de coïncidence des maladies du cerveau et des lésions organiques ou fonctionnelles de l'œil que j'ai fait connaître en 1862 et dans les années suivantes, semble être admise par tous les médecins. Sa confirmation résulte des faits qui se publient de tous les côtés, et, dont la variété très-considérable réalise à peu près tout ce que j'ai dit dans l'ouvrage que l'Académie des sciences a bien voulu récompenser au concours Montyon (1).

On a cherché à me contester la priorité de cette découverte de clinique médicale et chirurgicale en disant que l'idée venait de l'étranger. J'ai voulu voir ce qu'il y avait de vrai dans cette affirmation, et je n'ai rien trouvé qui soit de nature à la justifier. Il paraît qu'en 1860, Stelwag Van Carion dans *son Traité d'ophthalmologie*, Ogle dans le *Medical Times*, de Graefe *à la Société de biologie* où je l'ai entendu parler, ont signalé des cas de tumeurs cérébrales avec amaurose et lésion du nerf optique ou de la rétine.

Mais il n'était pas besoin d'aller à l'étranger chercher des faits de

---

(1) *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope.* Paris, 1865. 1 vol. in-8° avec atlas de 22 figures chromo-lithographiées.

cette nature. Avant ces étrangers, M. Desmarres en 1859, dans son *Traité des maladies des yeux*, parle de l'infiltration ou ramollissement de la papille et de l'atrophie qui provient de la compression du nerf optique par des tumeurs cérébrales. Il indique les exsudations de la rétine, les anomalies de ses vaisseaux, etc. Sichel en avait fait autant dans son *Iconographie*, mais tout cela n'est pas l'application de l'ophthalmoscope au diagnostic des maladies du cerveau, telles que la méningite, l'hémorrhagie cérébrale, l'encéphalite aiguë, la contusion de l'encéphale, etc. Tout cela n'est pas le principe physiologique et anatomique en vertu duquel j'ai déclaré que toute lésion aiguë du cerveau avait son retentissement immédiat sur les membranes de l'œil, et que, sans se préoccuper de la recherche d'une amaurose qui n'existe peut-être pas, il y avait dans l'ophthalmoscopie un moyen d'apprécier les lésions qui se développent dans l'encéphale. Tout est là, et je ne réclame d'autre honneur que celui d'avoir érigé en méthode de diagnostic l'usage de l'ophthalmoscopie dans les maladies cérébrales ainsi que la découverte des lois qui expliquent la formation des lésions oculaires dans ces maladies.

Comme ces travaux datent de 1862, et sont antérieurs de trois ans aux autres publications faites sur le même sujet, il ne saurait y avoir aucun doute sur la priorité de ma découverte.

Aujourd'hui, en poursuivant ces recherches cliniques, je suis arrivé à étendre aux maladies de la moelle épinière le principe que j'ai émis pour les maladies du cerveau, et les résultats obtenus m'ont paru assez importants pour être publiés.

Ce n'est pas qu'il n'y ait déjà des observations destinées à faire voir la corrélation des maladies de l'œil et de la moelle dorsale, mais ces observations sont relatives à l'amaurose. Le sujet n'a pas été exploré au point de vue du diagnostic par l'ophthalmoscope, si ce n'est dans mon livre (1865) et postérieurement en 1867 dans un mémoire de M. Dujardin-Beaumetz, et comme on le verra, ce sont les avantages de ce procédé d'exploration que je veux mettre en lumière. Toutefois, avant l'application de l'ophthalmoscope, on connaissait déjà un peu la relation des affections oculaires avec les maladies de la moelle dorsale. Ainsi, en France, M. Hutin, en 1827 (*Bibliothèque médicale*, p. 77), à l'occasion d'un homme atteint de paraplégie et qui était *amaurotique*, signale l'atrophie des cordons postérieurs de la moelle

et de toute l'étendue des nerfs optiques. Ces nerfs étaient réduits à leur névrilème qui offrait une teinte jaunâtre foncé.

Ollivier (d'Angers) dans son *Traité des maladies de la moelle épinière*, cite un cas analogue où, avec la paraplégie par atrophie des cordons postérieurs de la moelle, il y avait de l'*amaurose*. Cependant les nerfs optiques parurent en bon état. Il est bon d'ajouter qu'ils n'ont pas été examinés au microscope.

Cruveilhier a publié une observation du même genre. Il s'agit d'une jeune fille paraplégique et *amaurotique* chez laquelle on trouva une teinte grise des cordons postérieurs de la moelle avec atrophie de toute l'étendue des nerfs optiques.

C'est surtout en Allemagne, depuis les travaux sur le *tabes dorsalis* ou *ataxie locomotrice* et sur la *sclérose spinale* que ces faits ont été mieux observés.

Horn, en 1833, a vu un homme qui avait ce qu'on appellerait aujourd'hui *une paralysie agitante* des quatre membres et qui avait *une amaurose*. A sa mort, on trouva une atrophie de l'extrémité inférieure de la moelle, un ramollissement de la substance grise centrale au niveau de la sixième vertèbre dorsale et une atrophie des nerfs optiques étendue de leur racine au chiasma et aux globes oculaires. Le cerveau était sain.

Romberg, en 1840, signale d'une façon très-nette le rapport de l'amaurose et du strabisme avec les maladies de la moelle. Ses observations renferment plusieurs cas d'atrophie des cordons spinaux postérieurs, accompagnés d'atrophie des nerfs optiques et des nerfs moteurs. C'est lui qui le premier a indiqué les phénomènes oculo-papillaires occasionnés par les maladies de l'axe médullaire spinal.

Jacoby, en 1842, cite un cas de *tabes dorsalis*, aujourd'hui *ataxie locomotrice*, dans lequel il y avait *double amaurose* produite par une atrophie des cordons postérieurs de la moelle et des nerfs optiques dans toute leur étendue.

On doit à Steinthal (1844), une observation du même genre, relative à un ataxique amaurotique qui, en outre de l'altération des cordons postérieurs de la moelle, avait une atrophie des nerfs optiques et des moteurs oculaires.

En 1855, Albert Ambert, dans un travail sur le *tabes dorsalis*, étudia avec plus de soin qu'on ne l'avait encore fait les phénomènes oculo-pupillaires de cette maladie, produits par la lésion spinale d'où

elle résulte, et qui a pour siége l'endroit où le grand sympathique cervical prend son siége, et qui est connu sous le nom de centre cilio-spinal.

Depuis lors, les observations de Turck, de Remak, de Leyden, en Allemagne ; celles de Gull, en Angleterre, et, en France, de Landry, de Duchenne, de Bourdon et Luys, de Charcot et Vulpian, de Topinard, de Dujardin-Beaumetz, etc., de tant d'autres qu'il serait trop long d'indiquer ici, ont mis hors de doute le fait d'une relation intime entre certains troubles visuels de strabisme, de diplopie, de dilatation ou de resserrement inégal des pupilles et enfin d'amaurose avec les maladies de la moelle. Dans la paraplégie par sclérose spinale, dans la paralysie générale progressive, dans l'ataxie locomotrice et j'ajouterai pour mon compte dans la *myélite aiguë*, il y a des lésions fonctionnelles circulatoires et nutritives des nerfs moteurs et sensitifs du globe oculaire ainsi que des membranes profondes de l'œil.

Dans tous ces travaux, il n'est guère question que des troubles oculaires fonctionnels produits par les maladies chroniques de la moelle, ce que j'avais déjà fait dans mon *Traité d'ophthalmoscopie*, là où j'ai indiqué qu'elles étaient les lésions du nerf optique observées dans l'ataxie locomotrice et dans la myélite chronique avec sclérose spinale. On trouvera même dans ce chapitre un cas observé en 1862 à Bicêtre, et dans lequel l'autopsie révéla l'existence d'une sclérose spinale avec amaurose due à une atrophie du nerf optique. Ces troubles sont presque toujours les mêmes et consistent dans une amaurose produite par l'atrophie du nerf optique. Mais il m'a paru qu'en ne s'occupant que de l'amaurose on négligeait un peu son mode d'apparition et de développement, c'est-à-dire la lésion qui y conduit, et que l'ophthalmoscope peut seul apprendre à reconnaître. Il m'a semblé qu'on ne mentionnait là que le dernier effet d'une lésion dont le début devait être intéressant à étudier en lui-même ou dans ses rapports avec le diagnostic des maladies de la moelle.

J'ai donc recherché par l'ophthalmoscope, dans les maladies aiguës de la moelle, quelles étaient les lésions du nerf optique, de la rétine et de la choroïde, et j'ai pu constater qu'il y avait là une source précieuse de certitude pour le diagnostic. En effet, dans les cas que j'ai observés, et que je rapporte ici, au début de la maladie spinale, lorsqu'elle était encore douteuse, j'ai pu affirmer son existence en m'éclairant des résultats fournis par l'examen du fond de l'œil. Il y

avait dans ces cas un commencement de névrite optique et de rétino-choroïdite qui annonçait la lésion de la moelle, et d'après mes recherches, ces lésions oculaires doivent être considérées comme étant le point de départ de l'amaurose avec atrophie optique qui se produira ultérieurement. Ce début m'a semblé intéressant à indiquer, et il complète l'étude anatomique des amauroses spinales due à une névrite réflexe du nerf optique.

Il ne suffit pas de rechercher, comme on l'a fait jusqu'à ce jour, dans les troubles du mouvement et de la sensibilité des membres, les signes des maladies de la molle. En effet, c'est par la faiblesse des membres inférieurs, par l'incoordination des mouvements, par les engourdissements et les picotements des jambes, par leurs soubresauts douloureux, par les fausses sensations cutanées du pied, par le défaut de sensibilité réflexe, par les désordres génito-urinaires, quelquefois enfin par la gêne diaphragmatique et respiratoire, que l'on établit le diagnostic des maladies de la moelle épinière. Selon la prédominance et le siége des troubles fonctionnels, on juge que la lésion occupe les cordons antérieurs ou postérieurs, le haut, le bas ou la partie moyenne du cordon spinal; mais voilà tout ce que la séméiologie met à la disposition du médecin.

Il est cependant possible de mieux faire, car il n'est pas très-rare que les fonctions du cerveau et des organes des sens soient troublées dans les maladies de la moelle épinière, et ces symptômes peuvent être utilisés dans leur diagnostic. Ainsi certaines paralysies ascendantes débutant par la moelle dans quelques cas de paralysie générale progressive et dans l'ataxie locomotrice et dans la sclérose, les fonctions du cerveau, de l'œil ou de l'ouïe peuvent être plus ou moins fortement modifiées.

J'ai vu une fille qui dans le cours d'une myélite chronique a eu de la *surdité complète*, de l'embarras de la parole et un affaiblissement visuel causé par une atrophie incomplète du nerf optique reconnue à l'ophthalmoscopie. Cette jeune fille à passé plus d'un an dans mon service de l'hôpital des Enfants.

J'en ai vu d'autres qui n'ont eu qu'un simple affaiblissement de la vision avec hyperémie et infiltration sanguine de la pupille, et tout le monde sait que l'ataxie locomotrice produit souvent l'amaurose, car sur 125 cas d'ataxie locomotrice recueillis par Topinard, 97 fois il est fait mention de l'amaurose et dans les 28 autres cas, rien ne

prouve que si l'on eût examiné l'œil à l'ophthalmoscope on eût trouvé un commencement de névrite optique ne produisant pas encore de troubles visuels, ce qui arrive souvent, et qui plus tard aurait occasionné l'atrophie pupillaire et l'amaurose. Mes relevés indiquent les mêmes résultats et conduisent aux mêmes conclusions.

En présence de ces faits qui indiquent une corrélation certaine entre les maladies de la moelle épinière et les lésions du cerveau du nerf optique ou de la rétine, je me suis proposé de rechercher dans l'œil quelles altérations du nerf optique, de la rétine ou de la choroïde pouvaient se produire dans le cours des maladies spinales. C'est ce problème que je vais élucider par quelques observations curieuses, et après les avoir fait connaître, je tâcherai de dire pourquoi le nerf optique est malade en même temps que la moelle, comment il est malade et ce qu'il faut tirer de ce fait pour la séméiologie.

### MYÉLITE RHUMATISMALE; OBNUBILATIONS; OPHTHALMOSCOPIE; INFILTRATION SANGUINE DE LA PAPILLE.

Obs. — Louise Moulet, âgée de 12 ans et demi, entrée le 29 juin 1866 au n° 20 de la salle Sainte-Catherine à l'hôpital des Enfants-Malades (service de M. Bouchut).

Cette enfant a perdu une sœur de la poitrine et un frère de suffocation. Ses père et mère sont bien portants. Elle a eu jadis la rougeole, mais pas d'autre maladie grave. Elle n'a eu ni gourmes ni glandes, mais elle a une blépharite chronique qui dure depuis plusieurs années.

Il y a six mois qu'elle a été pendant six semaines fort souvent occupée à éponger un sous-sol rempli d'eau, ce qui lui faisait avoir les pieds mouillés. Au bout de ce temps, elle a eu des douleurs dans les jointures des pieds, sans fièvre et sans garder le lit. Puis les membres inférieurs se sont affaiblis; il y a eu des maux de tête très-fréquents, quelquefois des tintements d'oreille, des bluettes et une contracture passagère des doigts.

Peu à peu la motilité des membres inférieurs s'est perdue; il n'y a pas eu de vomissements. Sa miction est restée facile et il y a eu de la constipation.

Etat actuel. — Enfant assez forte, bien développée, teint rose, blépharite ciliaire chronique. L'enfant ne peut marcher. Elle ne peut se tenir debout toute seule, mais quand elle est couchée elle remue ses jambes. De temps a autre elle a quelques fourmillements dans les pieds.

Un peu d'anesthésie de la peau, mais la force musculaire des membres supérieurs n'est pas diminuée.

Quelques douleurs de tête et quelques tintements d'oreille. La vision n'est pas troublée, mais la choroïde est assez rouge et la papille obscure, rougeâtre et diffuse.

Langue naturelle, bon appétit, un peu de constipation, pas de fièvre. Le cœur et les poumons sont sains.

Dans les jours qui suivirent l'entrée, l'enfant eut des fourmillements dans le bras et la jambe gauches avec d'assez fortes douleurs de tête, et la vision fut troublée par un nuage.

La papille parut petite, déformée, voilée par un peu d'infiltration sanguine, et il y eut une injection assez grande des veines de la rétine et de la choroïde. La lésion est plus marquée à gauche qu'à droite.

Sous l'influence de quelques bains sulfureux, le mouvement est revenu incomplétement dans les membres inférieurs; et vers le 15 juillet, après deux jours de fièvre, est apparue une varioloïde qui a suivi toutes ses phases.

Une fois guérie, l'enfant a pu se lever et elle a marché avec l'appui d'un bras; puis elle a pu marcher en boitant du côté gauche, et enfin elle a pu marcher facilement.

Tout engourdissement a cessé; les douleurs de tête ont disparu et le trouble de la vision s'est amoindri. Même état des yeux sous le rapport de la congestion et de l'infiltration de la papille.

7 août. L'enfant marche très aisément, n'éprouve plus aucune douleur de tête ni de trouble de la vision. Les fourmillements ont disparu.

11 août. L'enfant est complétement guérie; mais il reste encore un peu de congestion de la papille et un peu de dilatation des vaisseaux.

Exeat le 13 août.

Dans toute la série des observations que j'ai pu recueillir, celle-ci est la plus rare et l'une des plus intéressantes. Elle est relative à *une maladie de la moelle épinière* donnant lieu d'une façon sympathique à une lésion du nerf optique. C'est une affection rhumatismale de la moelle.

Dans tous les cas de méningite que j'ai publiés, soit dans mon *Traité d'ophthalmoscopie cérébrale*, soit dans les journaux de médecine et dans les observations qui forment ce travail, on a pu voir la vérification de cette loi que j'ai formulée : « *Tout obstacle à la circulation* « *intracrânienne par des tumeurs ou par une phlegmasie méningée* « *produit dans l'œil une gêne de circulation évidente et facilement* « *appréciable.* » Rien n'est plus vrai, et cette loi explique très-

bien comment se forment les lésions de circulation et de sécrétion du fond de l'œil observées dans la méningite, dans les tubercules du cerveau, dans la phlébite des sinus de la dure-mère, etc. Mais dans les maladies de la moelle, cette explication n'est plus possible, et dans la myélite rhumatismale, ou dans la première période de l'ataxie locomotrice, on ne peut croire qu'une hyperémie de la moelle soit la cause mécanique d'une gêne de la circulation dans l'œil. Si dans ces cas il se produit une lésion de la papille et du nerf optique, il faut de toute nécessité en chercher l'origine dans un tout autre ordre de causes.

Quelle est donc l'origine des lésions oculaires produites dans le cours de certaines maladies de la moelle? La voici. On sait depuis les découvertes de Pourfour Dupetit et Claude Bernard que la section du grand sympathique amène en outre des phénomènes de congestion et de calorification de la face dans le côté correspondant à la section des phénomènes oculo-pupillaires caractérisés par la dilatation de la pupille. J'ajouterai à ces faits une observation qui m'est personnelle, savoir qu'il y a dans l'œil une congestion très-caractérisée de la papille du nerf optique. Eh bien! c'est là ce qui explique l'action des maladies de la moelle sur la rétine et sur le nerf optique. En effet, Claude Bernard a vu que le grand sympathique recevait des cordons nerveux des cordons antérieurs de la moelle par les deux premières paires dorsales, et que si l'on coupait les racines antérieures de ces deux paires de nerfs, on produisait dans la face et dans l'œil les mêmes phénomènes que par la section du grand sympathique; et en conséquence certaines myélites peuvent produire des lésions de circulation dans la rétine.

On comprend par ce fait pourquoi l'ataxie locomotrice au début offre une névro-rétinite qui avec le temps amène dans les vieilles ataxies: l'atrophie de la papille. Ce qui se passe dans l'ataxie fait comprendre ce qui a lieu dans certaines myélites et justifie cette autre loi : « *Les maladies de la moelle agissent sympathiquement sur l'œil et y produisent des altérations plus ou moins considérables.* »

Chez notre malade, à la suite d'un refroidissement réel, il y a eu un rhumatisme articulaire suivi de céphalalgie, de bluettes, de tintements d'oreille, de contracture des doigts, de fourmillements des membres et de paraplégie incomplète. Ce sont là pour moi les caractères *d'une myélite rhumatismale.*

En même temps qu'existèrent ces phénomènes, elle avait dans les deux yeux une altération plus marquée à gauche qu'à droite, et qui était caractérisée par la déformation de la papille, par l'infiltration sanguine de cet organe, de façon à en voiler la surface, et par une notable injection des veines de la rétine et de la choroïde. C'était là un premier degré de la névro-rétinite aiguë et une lésion très-évidente du fond de l'œil.

Il est impossible de séparer complétement ces lésions de l'œil des lésions de la myélite constatée chez la malade. Pour moi, ces deux lésions sont sous la dépendance l'une de l'autre, et c'est la myélite qui est le point de départ des lésions oculaires. Si l'on se rappelle ce que j'ai dit plus haut, on comprendra comment les choses se sont passées. C'est la physiologie qui se charge d'en rendre compte. Du moment que la moelle épinière a des anastomoses avec le grand sympathique, au moyen des racines antérieures des deux premières paires dorsales, on comprend que la maladie de cet organe se transmette au sympathique, et par lui entraîne dans l'œil les lésions que ce nerf seul étant malade peut produire.

Ainsi s'expliquent les maladies du fond de l'œil produites par la myélite des cordons antérieurs de la moelle et notamment par l'ataxie locomotrice qui n'est, on le sait, qu'une maladie de ces mêmes parties de la moelle.

### MYÉLITE RHUMATISMALE DES CORDONS POSTÉRIEURS ; HYPERÉMIE DE LA PAPILLE DU NERF OPTIQUE.

Obs. II. — Cœlina Picq, 13 ans, entrée le 25 janvier 1868 au n° 22 de la salle Sainte-Catherine. M. Bouchut.

Cette enfant, non pubère, a été prise, le lendemain d'une grande promenade au froid, de malaise avec un peu de fièvre et d'inappétence, et d'un endolorissement général des muscles. Il y eut bientôt du torticolis, du lumbago et des douleurs dans les jambes. Au bout de huit jours, elle entre à l'hôpital dans l'état suivant :

La tête est inclinée à gauche par la contraction du sterno-mastoïdien correpondant. Rachialgie excessive à la partie inférieure de la colonne lombaire. On ne peut toucher les apophyses épineuses sans produire un redressement douloureux, et la douleur n'existe pas dans les masses charnues qui couvrent la colonne. Cette douleur se propage de chaque côté dans le septième nerf intercostal, dont le filet d'émergence latéral et antérieur est extrêmement douloureux à la pression, ce qui

produit une gêne assez grande des mouvements respiratoires; mais le diaphragme ne paraît pas intéressé.

Des douleurs existent en avant des cuisses sur le trajet du nerf crural, et à la jambe sur le trajet d'un tibial antérieur. Elle se plaint de la tête, dans le côté gauche, aux régions temporale et frontale. Elle voit bien clair, mais il y a une hyperesthésie de l'œil droit.

Le fond de l'œil ne présente rien d'anormal, si ce n'est une transparence exagérée des parois veineuses dont on voit le contenu.

Pas de fourmillement ni d'engourdissement dans les muscles. Point d'apparence de paralysie. Peu d'appétit A peine de fièvre. Pas de sommeil.

*Des bains de vapeur* suivis d'enveloppement de laine ont été administrés, et au bout de trois jours le torticolis avait disparu, mais il existait encore la même rachialgie, la même névralgie intercostale, crurale et tibiale antérieure. Le sommeil est revenu, il y a de l'appétit; point de fièvre. L'hyperesthésie de l'œil droit persiste, et dans le fond des yeux on constate *une notable hyperémie de la papille* qui la rend diffuse, voile ses contours et couvre d'un nuage les vaisseaux rétiniens qui ne sont plus distincts comme au moment de l'entrée.

12 mars. Peu à peu la rachialgie, les douleurs de tête, de cou, des intercostaux et des nerfs sciatiques ont disparu. On a continué les bains de vapeur.

L'enfant a pu se lever et marcher sans difficulté. L'appétit est entièrement revenu, et les digestions sont restées très-régulières. Aucun trouble visuel, et cependant le fond de l'œil présente toujours une hyperémie de la papille qui cache les contours de cette partie du nerf optique.

L'enfant sort entièrement guérie, ne conservant d'autre lésion apparente que la diffusion de la papille.

Quand on se demande ce que peuvent signifier, dans une maladie aiguë, un torticolis douloureux, une névralgie temporale double avec hyperesthésie d'un œil, une double névralgie intercostale, une double sciatique bornée aux jambes, et enfin une rachialgie telle que le moindre contact sur les apophyses épineuses faisait tressaillir la malade de douleur, la réponse ne saurait être douteuse. Il s'agit là d'une affection des parties sensitives de la moelle, affection rayonnant de ce centre à la tête, au cou et aux membres inférieurs, en d'autres termes d'une myélite des cordons postérieurs. Seule la sensibilité était lésée; le mouvement ne l'était pas.

Une affection rhumatismale généralisée aurait produit des douleurs

musculaires, et il n'y en avait pas. La douleur était limitée au rachis et aux nerfs sur les points où chacun d'eux renvoie un filet superficiel à la peau. Sous ce rapport, l'idée d'une affection rhumatismale qui se présenta à mon esprit me parut devoir être écartée.

Une autre raison, et ce n'est pas la moins curieuse, me parut devoir faire conclure en faveur de la myélite : c'est l'examen par l'ophthalmoscope. J'ai établi que les maladies de la moelle, par suite des rapports de cet organe avec le grand sympathique, avaient souvent pour effet de produire dans l'œil une hyperémie névro-rétinienne plus ou moins accentuée; et comme ici la papille était diffuse par le fait d'une grande hyperémie, j'ai conclu que la moelle était malade. Ainsi, d'une part, troubles multiples de la sensibilité et rachialgie pouvant faire supposer une congestion rhumatismale de la moelle, et de l'autre, hyperémie papillaire autorisant à conclure dans le même sens : tels ont été les éléments du diagnostic vérifié par la marche ultérieure de la maladie. En effet, les bains de vapeur ont suffi pour amener des sudations abondantes suivies de guérison.

MYÉLITE; CONTRACTURE; CHORÉE; FIÈVRE; NÉVRITE OPTIQUE; BROMURE DE POTASSIUM; GUÉRISON.

Obs. III. — Delcourt (Julienne), 14 ans, entrée le 26 février 1868 au n° 1 de la salle Sainte-Catherine.

Cette enfant, formée depuis quelques mois et très-régulièrement, n'a jamais été malade, et depuis huit jours, sans cause connue, sans rhumatisme articulaire ou autre, a été prise de roideur avec mouvements choréiques des quatre membres. Elle n'a eu ni vomissement ni constipation. Les mouvements ont augmenté à ce point qu'elle a cessé de pouvoir se tenir debout.

*État actuel.* — Enfant grasse, forte, très-colorée; peau assez chaude. Température axillaire, 37. Pouls régulier, 92. De temps à autre il y a des douleurs de tête et des cris d'apparence hydrocéphalique; un peu de stupeur; les opérations intellectuelles lentes; les réponses confuses. Au bras gauche, il y a une contracture douloureuse des doigts qui sont rapprochés à leur extrémité; à droite, la contructure est moindre, et le pouce se trouve placé entre deux doigts; il n'y a point de contracture aux orteils. Dans les quatre membres, il existe en même temps quelques mouvements choréiques; la sensibilité de la peau est intacte, plutôt exagérée, après avoir paru amoindrie pendant quelques heures.

Langue un peu blanchie; pas de vomissements ni de diarrhée; un peu d'appétit,

Battements du cœur naturels sans matité précordiale, avec un faible bruit de souffle au premier temps, à la base.

Les pupilles sont fort dilatées, et la rétine est très-rouge, fortement hyperémiée; la papille est très-petite, un peu voilée sur ses bords par la congestion sanguine; mais les veines rétiniennes sont petites.

*Six sangsues à la nuque.*

28 février. Les sangsues ont peu coulé. La journée s'est passée dans le même état; il y a eu cette nuit des douleurs de tête avec des cris hydrencéphaliques; la stupeur est moindre, l'intelligence un peu plus lucide; la contracture a disparu, et les mouvements choréiques persistent. La peau est moins chaude, la fièvre moindre; le pouls est tombé à 80. Il s'est fait sur la joue droite une éruption d'herpès.

*Bromure de potassium*, 1 gramme.

3 mars. L'éruption d'herpès est sèche et couverte de croûtes brunâtres; la contracture a disparu, et les mouvements choréiques persistent à un faible degré. Il n'y a plus de cris hydrencéphaliques, plus de fièvre; bon appétit, selles régulières; le pouls, 76.

*Même prescription.*

17 mars. Depuis plusieurs jours les mouvements sont arrêtés, et l'enfant se lève et se promène toute seule.

10 avril. L'enfant sort guérie, et ses yeux, examinés, présentent encore un peu de congestion pupillaire et rétinienne.

Chez cette enfant, la fièvre, la céphalalgie, la stupeur, la paresse intellectuelle et les cris aigus, joints à de la contracture et à de la chorée, ont été les symptômes prédominants.

Jamais la chorée ne se présente de cette manière; et en raison de la contracture avec fièvre et troubles cérébraux, j'ai pensé que la moelle devait être affectée et qu'une hyperémie cérébro-spinale était la cause de la contracture. L'ophthalmoscope est venu confirmer cette assertion en montrant une congestion sanguine papillaire voilant la papille, une choroïde très-rouge et les veines rétiniennes très-petites, filiformes, comme dans d'autres cas de contracture dite essentielle.

Sans résoudre la question relative à la nature de la lésion cérébro-spinale, cette observation montre qu'il n'y avait pas là de contracture ni de chorée essentielles, puisque l'ophthalmoscope, faisant découvrir une lésion de la choroïde et de la papille, autorise à supposer une lésion semblable des méninges et du cerveau.

Des sangsues aux oreilles ont enlevé la fièvre et la contracture en trois jours; mais le bromure de potassium est le moyen par lequel la chorée a ensuite disparu en dix jours.

CHORÉE INTENSE; PARAPLÉGIE CONSÉCUTIVE; MYÉLITE; NÉVRITE OPTIQUE.

Obs. IV. — Laurence Vasseur, âgée de 5 ans, entrée le 15 décembre 1868 au n° 9 de la salle Sainte-Catherine, dans le service de M. Bouchut.

Cette enfant habituellement bien portante, n'ayant pas eu de rhumatisme articulaire, a été mise dans sa pension dans un cabinet noir comme punition. Trois jours après elle a commencé à avoir une danse de Saint-Guy, caractérisée par des mouvements involontaires généraux occupant les quatre membres, cessant durant la nuit pendant le sommeil et n'altérant pas l'intelligence ni la sensibilité. Les mouvements sont assez forts pour empêcher l'enfant de se tenir debout. Bon appétit; pas de fièvre.

Les yeux examinés à l'ophthalmoscope présentent une diffusion de la papille par hyperémie rougeâtre qui en masque les contours. Les pupilles sont égales et régulièrement dilatables.

Les mouvements choréiques ont cessé en cinquante-deux jours sous l'influence des *bains d'essence de petits grains;* mais il est resté une paraplégie incomplète avec conservation de la sensibilité et disparition des mouvements réflexes. L'enfant peut se tenir debout, faire quelques pas lorsqu'on la maintient; mais elle ne peut marcher seule.

13 janvier. *Continuation des bains d'essence en petits grains.*

Elle commence à pouvoir se tenir sur les membres inférieurs; mais quand elle marche, le pied fauche sur le sol. Bon appétit; pas de fièvre.

20 janvier. *Bains d'essence de petits grains.* Les mouvements des membres inférieurs reviennent graduellement, et l'enfant marche en traînant les deux pieds. L'état général est excellent; bon appétit; pas de fièvre. Ses yeux restent dans le même état,

1er février. *Même prescription.* Les mouvements reviennent de plus en plus dans les membres inférieurs; mais les yeux sont toujours dans le même état.

21 février. L'enfant court comme les autres enfants, mais les yeux restent avec une hyperémie très-intense, et sauf cette lésion, elle sort parfaitement guérie, en apparence.

Voici une chorée de cause morale dans laquelle il n'est pas possible de trouver une cause antérieure vermineuse, rhumatismale ou anémique. Si sa cause est restée obscure, il est évident que ses effets ont

surtout porté sur la moelle épinière et qu'il en est résulté une *chorée spinale.*

La preuve, c'est qu'après la guérison de la chorée on a vu paraître une paraplégie bien caractérisée avec affaiblissement considérable de la motilité et abolition des mouvements réflexes.

C'est en présence de ce cas singulier que, pour confirmer le diagnostic, j'ai eu recours à l'ophthalmoscope, et à l'aide de ce moyen d'exploration j'ai pu découvrir un commencement de névrite optique qui donna au diagnostic une précision absolue. Il s'agissait d'une myélite accompagnée de congestion réflexe du nerf optique et de rétine.

MYÉLITE CHRONIQUE; COMMENCEMENT D'AMAUROSE; INFILTRATION SÉREUSE DE LA PAPILLE.

Obs. V. — M. P..., âgé de 45 ans, malade depuis cinq ans, a de l'engourdissement, des fourmillements dans les membres inférieurs avec douleur rénale assez forte et barre transversale diaphragmatique très-pénible. Il marche difficilement et il lui semble qu'un duvet est placé sous ses pieds. Ses digestions sont bonnes, sans constipation ni incontinence; la miction est normale et il n'y a qu'un peu d'impuissance virile. Aucun trouble de sensibilité n'existe à la peau, sur la langue, dans l'odorat et dans l'ouïe. Il n'y a qu'un peu de brouillard devant les yeux n'empêchant pas le malade de lire comme tout le monde, si ce n'est à une vive lumière.

*Examinés à l'ophthalmoscope*, les deux yeux présentent une altération semblable de la papille caractérisée par une infiltration séreuse placée sur le côté externe et cachant toute cette partie du nerf optique. En dedans, la papille est saillante, rosée, vasculaire, et ses vaisseaux un peu embrouillés n'offrent aucune dilatation anormale (fig. 1).

Des cautérisations pointillées sont faites au fer rouge deux fois la semaine le long du rachis, et le malade va au mont Dore en 1866.

La saison du mont Dore, et au retour de nouvelles cautérisations ponctées ont enlevé les douleurs lombaires et l'affaiblissement des jambes. La marche est devenue plus facile; et sans être guéri, le malade se trouve très-amélioré un an après, en 1867.

Autant qu'on puisse en juger d'après les symptômes, ce malade a une maladie chronique de la moelle donnant lieu à des douleurs rhumatoïdes des lombes et des membres, à des fourmillements et des engourdissements dans les pieds et à une grande difficulté de la marche.

C'est dans ces conditions que l'ophthalmoscope révèla une altération des deux yeux placée dans le côté externe de la papille et caractérisée par une infiltration séreuse partielle voilant en partie le contour de cet organe.

Y a-t-il un rapport entre la lésion de l'œil et celle de la moelle? Je n'en doute pas; et ces lésions intraoculaires sont pour moi la conséquence de l'action morbide des cordons antérieurs de la moelle altérés sur le fond de l'œil par l'intermédiaire du grand sympathique agissant sur le système capillaire rétino-choroïdien.

MYÉLITE CHRONIQUE AVEC PARALYSIE PROGRESSIVE SANS ALIÉNATION; EMBARRAS DE LA PAROLE; DIPLOPIE ET TRIPLOPIE; HYPERÉMIE CHOROÏDIENNE ET PAPILLAIRE AVEC UN PEU D'ATROPHIE OPTIQUE AU CENTRE.

Obs. VI. — Le docteur Charpignon (d'Orléans) m'amena le 25 juillet 1866 un homme de 46 ans qui, après plusieurs refroidissements, eut, il y a trois ans une douleur rachialgique lombaire accompagnée de fourmillements et d'engourdissements dans les membres inférieurs, surtout dans les cuisses.

Cet état a augmenté progressivement. Aujourd'hui le malade ne peut marcher sans aide et ses jambes fléchissent sous lui. La sensibilité est intacte, mais il y a toujours des engourdissements. Constipation et miction difficile. Pas de gêne diaphragmatique. Rien dans les bras. Depuis un an embarras très-prononcé de la parole. Douleur de tête sans strabisme. Cependant il y a du brouillard devant les yeux, de la diplopie à distance et quelquefois de la triplopie. Le malade dans mon cabinet me voyait double, assis sur mon fauteuil. Tout l'état général est bon.

A l'ophthalmoscope, je constate une hyperémie de la chroroïde et de la papille qui est un peu rétrécie, très-saillante, très-rouge à la circonférence, et au milieu il y a un petit point blanc très-décoloré, brillant et nacré. En même temps il y a une ataxie papillaire très-marquée, car toutes les secondes une secousse dérange la papille.

Chez ce malade que je n'ai jamais revu, le diagnostic de la myélite ne saurait faire question, et je ne veux pas le discuter. Mes observations sont toutes relatives au rapport qui existe entre certaines maladies de la moelle et quelques lésions intra-oculaires. Sous ce rapport, l'observation qu'on vient de lire confirme la loi de coïncidence que j'ai établie. Elle montre qu'avec le fourmillement, l'engourdissement, la paraplégie incomplète constituant la myélite, il y avait de

la *diplopie*, de la *triplopie* des *obnubilations* et avec cela une hyperémie péripapillaire avec atrophie de la papille au centre. C'en est assez pour le but que je me propose et je n'insisterai pas davantage.

MYÉLITE TRAUMATIQUE PAR LUXATION DE L'AXIS; GUÉRISON.

Obs. VII.—Un garçon de 3 ans amené dans mon cabinet par Mme L..., sa marraine, avait fait une chute sur le siége en tenant dans ses bras un autre enfant du même âge. Il se releva, mais il avait la tête roide, renversée en arrière et ne pouvant tourner à droite ni à gauche. On le laissa ainsi trois jours pendant lesquels il continua à marcher. Alors un médecin le vit, réduisit la luxation et lui remit la tête en place en le soulevant par les deux mains appliquées sur les oreilles, et en laissant le corps servir de contre-poids.

La tête fut redressée et reprit ses mouvements, mais l'enfant cessa de se tenir debout et de pouvoir marcher. Il avait une paraplégie complète. Il ne sentait pas la piqûre de la peau sur les jambes qui étaient engourdies, et avait un peu d'amaurose, mais son état général resta très-bon.

Je le vis au bout de huit jours; il était dans le même état, et je conseillai des frictions cutanées irritantes jointes au repos. Les deux papilles, vues à l'ophthalmoscope, offraient une hyperémie considérable qui en masquait les contours. Rien dans les vaisseaux de la rétine.

Un mois après l'enfant était guéri.

MYÉLITE CHRONIQUE; CÉRÉBELLITE; KYSTE DU CERVELET; INFILTRATION GRANULEUSE DE LA PAPILLE; GRANULATIONS RÉTINIENNES; HYDROCÉPHALIE CHRONIQUE CONSÉCUTIVE.

Obs. VIII. — Marie Phalibois, 10 ans, entrée le 17 septembre 1866. au n° 12 de la salle Sainte-Catherine à l'hôpital des Enfants-Malades (M. Bouchut). Cette enfant a eu à l'âge de 1 an une sorte de fièvre cérébrale avec convulsions qui a guéri sans laisser de traces. Depuis lors, elle n'a jamais été malade.

Il y a six mois elle a eu un double écoulement d'oreilles qui l'avait rendue sourde un moment et qui a guéri en laissant l'ouïe intacte.

Peu après elle a été prise de douleurs de tête excessivement vives accompagnées chaque fois de vomissements et se reproduisant assez fréquemment; quelque temps après, le mouvement s'est affaibli dans les membres inférieurs et on l'amène à l'hôpital dans l'état suivant:

Développement naturel pour l'âge. L'enfant est assez forte; elle marche avec peine, a besoin d'aide et se plaint de fourmillements dans les membres inférieurs; sa sensibilité est intacte. Depuis hier l'enfant

lâche les urines et les matières sans le sentir, mais l'incontinence urinaire n'est pas continue. Point de douleur au ventre ni de barre épigastrique.

La colonne vertébrale est douloureuse sur un seul point qui est la sixième vertèbre cervicale ; des douleurs de tête ont existé il y a deux jours, et il y a eu un vomissement.

Les pupilles sont également dilatées. Pas de strabisme ; de temps à autre il y a un nuage sur les yeux et au fond de l'œil ; l'ophthalmoscope fait voir une infiltration granuleuse de la papille qui en cache complétement la surface sans même permettre de voir le point d'émergence des vaisseaux.

Veines et artères sont perdues dans l'infiltration, et ce n'est qu'à un peu de distance qu'on voit reparaître les veines qui plongent et disparaissent de nouveau.

Le long des vaisseaux et ça et là existent des granulations blanches ayant l'apparence d'un sablé fin. Pas d'hémorrhagies. La choroïde a sa coloration normale ; à droite de la papille il y a une agglomération de granulations blanches, grosses comme de petites têtes d'épingle et disposées en triangle, çà et là quelques granulations semblables. La langue est naturelle, bon appétit, bon sommeil sans rêves ni hallucinations. Peau modérément chaude, pas d'albuminurie, pas de fièvre.

*Potion. Iodure de potassium* 50 centigrammes.

23 novembre. L'état s'aggrave lentement. La somnolence est presque continuelle, mais l'enfant répond quand on lui parle. Elle vomit de temps à autre, a de la constipation et se plaint de la tête. Le pouls est très-ralenti, inégal, irrégulier. 60 pulsations.

*Potion avec iodure de potassium*, 50 centigrammes.

28 *novembre*. L'enfant souffre beaucoup de la tête, reste toujours assoupie, mais elle ouvre les yeux et répond juste dès qu'on lui parle. Sa vue est presque abolie, mais elle distingue la lumière, et la rétine ainsi que le nerf optique sont dans le même état. La sensibilité est intacte. La motilité n'est qu'affaiblie, et si l'enfant ne peut se tenir debout, elle n'est pas paralysée. Elle n'est que faible sur les jambes et a de l'incontinence d'urine ou des excréments. L'appétit est bon, il y a de temps à autre des vomissements ; pas de diarrhée. Peau modérément chaude, pouls irrégulier, inégal 70.

*Emplâtre de Vigo sur la tête. Potion avec iodure de potassium*, 50 centigrammes.

4 décembre. Sans aggravation évidente des symptômes précédents, l'enfant a été prise très-subitement ce matin d'étouffements considé-

rables qui ont duré une demi-heure et qui ont entraîné la mort au milieu de l'asphyxie compliquée de cyanose.

Autopsie le 5 décembre.

Dans le rachis *la moelle épinière* est normale à sa partie inférieure, mais à sa partie supérieure et surtout au bulbe elle est très-aplatie au niveau des cordons antérieurs.

Le *bulbe rachidien*, au lieu d'être rond et de faire relief, est tout à fait aplati sans autre lésion de structure qu'un épanchement de sérosité claire dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

La *protubérance* est tout à fait aplatie et il y a au devant d'elle un épanchement séreux sous-arachnoïdien.

*Dans le cerveau*, à la base, on voit en avant et en arrière du chiasma des nerfs optiques, le plancher inférieur du troisième ventricule tout à fait transparent faire saillie sous forme de vésicule transparente remplie de liquide, et les méninges pas plus que les nerfs de la base ne sont malades. Les ventricules latéraux sont énormément dilatés et remplis de liquide clair comme de l'eau. Le troisième ventricule est également très-dilaté. Il en est de même du quatrième, qui est assez large pour recevoir le pouce d'un homme adulte. Les parois ventriculaires sont saines et la substance cérébrale n'offre aucune altération.

Le *cervelet* paraît très-volumineux et fluctuant à sa partie moyenne. Il refoule en haut le cerveau et en bas il comprime la protubérance et le bulbe qui gardent par leur aplatissement la trace de cette forte compression. Cette augmentation de volume du cervelet est due à un kyste aussi gros qu'un œuf de poule placé au milieu du lobe moyen et s'étendant à droite et à gauche. Il renferme environ 120 grammes de sérosité jaunâtre transparente qui se coagule entièrement par les acides comme le sérum du sang. Abandonné à lui-même, il se coagule comme de la fibrine en perdant un peu sa transparence.

Ses parois sont formées de substance cérébrale épaissie, tomenteuse; gélatiniforme, ambrée sur quelques points, blanchâtre sur d'autres; on n'y trouve pas de membrane d'enveloppe, de sorte que le liquide est au sein de la substance cérébelleuse altérée.

Examen microscopique. — *La rétine* est très-altérée au niveau de la papille et tout autour. Les myélocites sont pour la plupart remplis de granulations graisseuses assez volumineuses, et augmentées considérablement de volume. La couche de cellules nerveuses est encore reconnaissable, mais ces éléments sont remplis de granulations grises très-abondantes, se dissolvant et disparaissant très-rapidement dans l'eau distillée. Il est impossible de constater la présence de la couche de fibres nerveuses ni celles des bâtonnets. La membrane limitante de la rétine existe à l'état d'intégrité. Les petites taches blanchâtres qu'on

voyait pendant la vie autour de la papille sont très-évidentes à l'autopsie des yeux, en les regardant à la loupe et sous l'eau. Leur composition est la même que je viens d'indiquer précédemment.

La *choroïde* a subi une altération analogue, mais beaucoup plus remarquable. Les deux couches de cette membrane ont disparu presque totalement; les points où elles persistent sont représentés par des amas de cellules volumineuses, irrégulièrement polygonales, remplies de granulations volumineuses qui ne sont déjà plus du pigment, mais bien une matière grasse, soluble dans l'éther et le chloroforme. On reconnaît bien évidemment, cependant, que ces cellules sont celles de la couche interne de la choroïde, hypertrophiées et dégénérées. Il y a même des points de la choroïde, dans lesquels on rencontre de petits groupes de véritables cellules de tissu adipeux; fait singulier d'anatomie pathologique que je rencontre déjà pour la troisième fois dans les autopsies d'affections oculaires produites par des maladies du cerveau.

Les *nerfs optiques* sont altérés, mais particulièrement l'un d'eux, qui présentait une coloration rosée très-apparente. Les tubes nerveux étaient très-variqueux, remplis d'une myéline très-granuleuse; leurs parois se déchiraient très-facilement.

Les *parois du kyste* trouvé dans le cervelet sont formées d'une trame de tissu fibrillaire entièrement développé, mais dans laquelle se trouve infiltrée une grande quantité d'éléments embryoplastiques en voie d'évolution régulière.

Ici, à côté des capillaires, évidemment de nouvelle formation se trouvent d'autres branches anciennes ayant subi l'altération athéromateuse très-bien caractérisée.

Au point de vue du diagnostic l'ophthalmoscope a rendu ici de réels services. L'enfant marchant difficilement, avait de la faiblesse dans les membres inférieurs, des maux de tête et parfois des vomissements. Elle soutenait que sa vue était bonne, mais elle voyait un peu trouble. En trouvant à l'ophthalmoscope, dans les deux yeux, des altérations si considérables de la papille et de la rétine, sans albuminurie, je n'hésitai pas à conclure de la lésion du nerf optique à la lésion du cerveau et de la moelle. Je pensai qu'une lésion des cordons antérieurs de la moelle épinière à la région cervicale avait entraîné par l'intermédiaire du grand sympathique une lésion de l'intérieur de l'œil, et le diagnostic porté alors fut : *myélite compliquée d'encéphalite*. L'événement m'a donné raison et ce fait est un des plus remarquables qu'on puisse invoquer à l'appui de ma

loi de coïncidence *des altérations de la rétine par maladie de la moelle ou du cerveau.*

A un autre point de vue, cette observation n'est pas moins intéressante. On y voit un kyste d'origine inconnue développé au milieu du lobe moyen du cervelet, s'étendant de chaque côté dans les lobes latéraux, et comprimant la protubérance et le bulbe au point de produire des vomissements fréquents et un accès de suffocation mortel. Ce sont là sans doute des accidents dus à la compression du pneumo-gastrique.

Dans le kyste point d'entozoaires, mais un liquide albumineux et fibrineux spontanément coagulable et coagulable aussi par les acides concentrés comme le sérum du sang. Ses parois étaient formées de substance cérébrale altérée.

C'est à la présence de ce kyste enfin qu'il faut attribuer l'hypersécrétion dont les ventricules de l'encéphale était le siége et d'où résultait une hydrocéphalie ventriculaire énorme ayant dilaté outre mesure le quatrième ventricule et s'étant répandu à la base du cerveau dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Il est évident que c'est à cette hydrocéphalie qu'il faut attribuer la somnolence continuelle remarquée pendant les jours qui ont précédé la mort, et si je dois expliquer le mode de formation de ce symptôme, je ne me tromperai guère en le considérant comme un résultat de la compression encéphalique.

### MYÉLITE ; OPHTHALMOSCOPIE ; NÉVRITE OPTIQUE.

Obs. IX. — Ledreux (Julie), 12 ans, entrée le 25 mai 1868 à l'hôpital des Enfants (service de M. Bouchut).

Cette enfant, habituellement bien portante, a eu vers la fin de mars un abcès placé sur le second orteil et sur le second métatarsien ; cet abcès était venu par la constriction d'une chaussure trop étroite. L'enfant est restée deux mois au lit sans pouvoir marcher. Vers le 20 mai, on l'a fait marcher un peu trop tôt, et il lui est venu alors des douleurs dans les jambes, des engourdissements passagers. Pas de vomissements, un peu de constipation ; pas de gêne à respirer ni de barre épigastrique ; pas de trouble de la sensibilité ni de la vision.

L'ophthalmoscope permet de constater une hyperémie papillaire donnant à la papille une couleur rouge uniforme ; les vaisseaux rétiniens sont petits, peu volumineux. La choroïde est fortement injectée (fig. 2).

L'enfant peut marçher seule, mais difficilement, Elle a bon appétit, ne tousse pas, dort bien et n'a pas de fièvre.

*Bains sulfureux.*

9 juin. L'enfant a chaque jour des engourdissements, quelquefois des crampes, marche toujours avec peine, mais elle n'a rien dans les membres supérieurs. Elle mange bien; depuis trois jours elle vomit constamment et va tous les jours à la garde-robe.

*Bains sulfureux.*

18 juillet. Depuis cinq semaines, l'enfant a toujours pris des bains et allait beaucoup mieux; ses yeux offraient un peu de mydriase plus marquée à gauche qu'à droite. Hier, au jardin, pendant qu'elle jouait, elle a été prise tout à coup d'un affaiblissement du membre inférieur droit, et elle a cessé de pouvoir marcher. Elle n'a pas eu de maux de tête, elle a vomi quatre fois et n'a pas eu de diarrhée. Tout le côté droit, de l'aisselle jusqu'au pied, est le siége d'élancements profonds occupant la face externe du membre. Il n'y a point d'anesthésie; les mouvements réflexes ont disparu. C'est à peine si l'enfant peut se tenir debout. Elle ne peut marcher seule par faiblesse du membre droit, dont le pied sur le sol a la sensation d'un duvet interposé.

L'œil gauche voit un peu moins bien que le droit. Même état du nerf optique à l'ophthalmoscope. La pupille est plus dilatée que l'autre, et il y a un peu de somnolence sans céphalalgie. Pouls, 84.

*Proto-iodure de mercure*, 5 centigrammes.

28 juillet. L'enfant ne peut pas marcher sans se tenir le long des murs et n'avance que très-lentement; elle n'a pas revomi et va à la garde-robe régulièrement; elle a encore des fourmillements, des crampes dans le côté droit.

Les yeux présentent toujours la même suffusion séreuse de la papille, et dans les veines de l'œil gauche existe un pouls veineux très-prononcé. Bon appétit; pas de fièvre.

*Même prescription.*

Hier, dans les salles, au moment de la visite, l'enfant a eu une crise convulsive tout à fait semblable à une attaque épileptique, qui a duré quelques minutes et n'a pas laissé de traces.

19 décembre. L'enfant marche mieux et n'a pas eu de nouvelles attaques épileptiformes. Point de fourmillements et d'engourdissements des membres. Il existe toujours de la mydriase, et dans l'œil la papille a complétement disparu sous l'infiltration séro-sanguine et ne se distingue que par une teinte un peu plus pâle que celle de la choroïde et par les irradiations veineuses. Les veines principales sont un peu plus dilatées qu'il y a quelques mois, et il y a un grand nombre de petites veinules dans le voisinage.

Au mois de décembre 1869, l'enfant est très-améliorée, mais elle marche d'une façon irrégulière. Elle n'a pas eu de nouvelle attaque épileptique.

Chez cette jeune fille le diagnostic de la myélite n'est pas douteux et le mal semble être le résultat d'une névrite ascendante due à une maladie du pied.

En même temps que se montrait la paraplégie, il y avait des phénomènes de névrite optique congestive évidente avec de faibles troubles visuels, et cette névrite (fig. 3) a pu être observée pendant plus d'un an.

Chose curieuse! l'enfant a eu une attaque d'épilepsie spinale, et les accidents ne se sont pas reproduits.

MYÉLITE; OPHTHALMOSCOPIE; NÉVRITE OPTIQUE; DEMI-ATROPHIE PAPILLAIRE.

Obs. X. — Coulon (Marie), 13 ans, entrée le 25 janvier 1868.

Non-formée; cette enfant, qui n'a jamais été malade, a été prise au mois d'octobre dernier de douleurs de tête, sans vomissements, sans constipation, d'inappétence avec faiblesse des membres et une hyperesthésie progressive des pieds n'existant pas sur aucune autre partie du corps. La mobilité s'est affaiblie par degrés sans paralysie, et elle peut à peine marcher. La force des membres supérieurs est extrêmement diminuée par degrés, l'audition s'est perdue complétement, la vision s'est affaiblie, et il y a dans chaque œil (fig. 3) une atrophie incomplète de la papille bornée à son côté interne.

Le sommeil est en partie détruit, et il y a de temps à autre des contractions passagères du poignet sans perte de connaissance.

14. L'intelligence est à peu près la même, mais il y a un notable embarras de la langue. Peu d'appétit; amaigrissement progressif; pas de vomissements; selles normales; pas de fièvre.

*Iodure de potassium*, 1 gramme.

4 février. Prescription : *bromure de potassium*, 2 grammes.

22 février. Les douleurs des pieds ont complétement cessé; la surdité persiste avec quelques douleurs d'oreilles; la céphalalgie a cessé, mais il reste toujours une grande faiblesse des membres qui rend la marche incertaine. Bon appétit; pas de diarrhée.

19 décembre. Les douleurs n'ont pas reparu et l'enfant marche mieux, tout en frottant le sol avec ses pieds. La surdité a un peu diminué et l'état général est excellent.

Dans l'œil, l'atrophie de la papille à son côté interne a augmenté; cette partie est blanche et très-nacrée.

Le lobe externe présente au contraire une arborisation qui nous laisse voir par transparence cette partie de la papille assez blanche.

Les artères extrêmement petites, les veines volumineuses avec quelques petites veines secondaires.

### MYÉLITE CHRONIQUE; HYDROCÉPHALIE PROBABLE; POLYSARCIE; ARRÊT DE DÉVELOPPEMENT.

Obs. XI. — Nathalie Bradford, âgée de 7 ans, entrée le 4 mai 1869, au n° 25 de la salle Sainte-Catherine, à l'hôpital des Enfants, et sortie le 18 juillet.

Cette enfant, qu'on dit n'avoir jamais été malade, présente un arrêt de développement bien marqué, car elle n'a que 103 centimètres de haut. Son corps est très-gros par polysarcie, et ses jambes sont assez maigres et faibles: sa tête est volumineuse et le crâne est dur, ossifié, mesurant 54 centimètres de circonférence, alors que d'autres enfants du même âge et au-dessus n'en ont que 47. Il n'y a ni paralysie ni convulsion, mais la force musculaire des membres inférieurs est tellement amoindrie que l'enfant peut à peine marcher. Quand elle est debout, elle oscille et tremble pour maintenir à grand'peine son équilibre vertical. Si on la soutient pour marcher, elle fauche un peu de la jambe droite qui est plus faible que l'autre; les mouvements réflexes sont également un peu plus faibles du côté droit, et lorsque l'enfant est couchée les mouvements des membres inférieurs manquent de coordination et elle ne les dirige pas très-aisément. Dans les membres supérieurs il n'y a point de défaut de coordination ni de motilité, et l'on remarque à l'annulaire droit les traces d'une carie de la phalange à moitié guérie. Le visage exprime un peu d'hébétude et les yeux sont un peu convergents sous un front très-bombé et très-proéminent.

L'intelligence est faible et l'enfant parle à peine; elle a encore de l'incontinence fœcale et urinaire et ne demande pas le vase pour ses besoins. Tous les sens paraissent intacts, et l'on ne peut juger à quel degré la vision est affaiblie.

Les deux yeux, à l'*ophthalmoscope*, présentent une exsudation grisâtre du nerf optique qui en masque les contours et qui s'étend un peu sur la rétine (fig. 6). Elle masque en partie les veines rétiniennes qui semblent interrompues à leur point d'émergence, et dont on ne retrouve la continuité ou direction qu'un peu plus loin. Il y a également sur les papilles des vaisseaux propres en assez grand nombre formant des radiations vasculaires assez nombreuses et n'ayant guère que 1 centimètre d'étendue. On constate également un peu d'atrophie choroïdienne pointillée.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

L'enfant ne tousse pas, n'a pas de bruit normal au cœur. Elle mange bien et ne vomit jamais; enfin elle n'a pas de fièvre; son état général est meilleur.

25 juillet. L'enfant a pris des bains sulfureux et de l'huile de morue, au bout d'un mois elle a commencé à marcher, et bientôt après elle a pu se promener très-aisément dans les salles. Il n'y a point eu d'autres troubles d'intelligence ni de mouvement; l'état est resté stationnaire et elle est sortie le 18 juillet.

Chez cette enfant, agée de 7 ans, bien que la tête fût ossifiée, son volume permettait de croire à l'existence d'une faible hydrocéphalie ancienne, arrêtée dans son expansion par l'ossification des os. Ce qu'il y avait de curieux en même temps, c'est la presque impossibilité de marcher où se trouvait l'enfant; elle ne pouvait se tenir, fauchait en marchant, tremblait sur ses pieds et avait la jambe droite plus faible que l'autre. Si l'on joint à cela l'affaiblissement des mouvements réflexes, on a là les preuves de la myélite chronique agissant sur le cerveau et sur le nerf optique pour y produire les lésions que j'ai signalées.

En effet, il y avait, comme en témoigne la figure ci-jointe, une infiltration grisâtre du nerf optique qui le cachait en entier et s'étendait sur la rétine avoisinante en couvrant les vaisseaux rétiniens.

### OBSERVATIONS SUR L'INFLUENCE DES EXCITATIONS DE LA MOELLE DANS LE COÏT SUR LES LÉSIONS DE LA RÉTINE.

L''éjaculation du sperme est un acte réflexe dont le principe se trouve dans la moelle, et il y a certains cas d'impuissance qui n'ont pas d'autre origine qu'une lésion spinale. A cet égard, les liens qui rattachent l'éjaculation spermatique aux impressions excito-motrices de la moelle sont physiologiquement bien établis.

Ce qui est vrai en physiologie ne l'est pas moins en clinique, et l'on trouve dans l'analyse du fonctionnement sexuel mâle une nouvelle preuve de l'influence des irritations passagères ou permanentes de la moelle sur la rétine et sur le nerf optique.

Beaucoup d'individus ne peuvent accomplir l'acte conjugal sans avoir un éblouissement de quelques secondes, quelques-uns ont des bluettes et la nuit, si la lumière est éteinte, il voient des flammes en zigzag s'entre-croisant en tous sens, et parfois cette sensation est accompagnée de battements intra-oculaires passagers.

J'ai soigné un monsieur qui a fini par avoir un glaucome opéré par

Liebreich chez lequel il y avait en même temps que l'éjaculation des douleurs spinales assez vives pour le faire gémir assez haut, et ces douleurs étaient surtout prononcées à la nuque. Est-ce le coït douloureux dont l'action réflexe a engendré le glaucome, je n'oserais le dire, mais c'est un cas à signaler.

Enfin j'ai vu à la clinique de Desmarres, en 1863, un jeune homme devenu amaurotique la première nuit de ses noces et qui avait une double hémorrhagie de la rétine. Chacun de ses yeux était le siége d'un épanchement sanguin considérable. Aveuglé par l'amour, il ne lui garda pas rancune, et une fois guéri, il ne tarda pas à s'y abandonner de nouveau.

Dans ces cas d'hémorrhagie réflexe, l'ophthalmoscopie a permis de constater les lésions oculaires produites par une excitation trop vive de la moelle.

### APRÉCIATION DES FAITS.

Après cette exposition des faits que j'ai observés et qui viennent à l'appui de la loi de coïncidence que j'ai formulée, il me reste à établir quelle est la cause anatomique et physiologique du rapport que je crois exister entre les maladies de la moelle et les lésions du nerf optique. Pour cela je n'aurais qu'à développer la théorie que j'ai déjà émise en 1865 à ce sujet (1), et qui a été reproduite depuis par M. Dujardin-Beaumetz. Il fallait d'abord établir le fait clinique, et ce résultat étant acquis à la science, je vais rechercher quelle est la cause afin de savoir s'il est le résultat d'une simple coïncidence encore inexplicable ou si, au contraire, il n'est pas l'expression d'une disposition anatomique spéciale permettant au grand sympathique de troubler la fonction visuelle.

Nous savons tous, depuis les expériences de Claude Bernard sur le grand sympathique au cou, qu'il se produit dans le côté correspondant des phénomènes congestifs et calorifiques évidents, qu'il y a dans l'œil des troubles oculo-pupillaires bien caractérisés d'aplatissement de la cornée et d'atrésie de la pupille, et enfin que ces phénomènes se produisent également par la section des deux premières paires antérieures dorsales annexées au grand sympathique. Nous savons aussi, d'après Budg et Waller, que ce nerf prend son origine

---

(1) Bouchut, *Traité de diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscope*, p. 345.

cervicale à la région dorsale de la moelle entre la partie qui est entre la septième vertèbre cervicale et la quatrième dorsale, ce qui forme le centre cilio-spinal ; qu'il sort des cordons antérieurs; qu'il s'anastomose avec les deux branches antérieures des deux premières paires dorsales; qu'il monte le long du cou, pénètre dans le crâne pour se terminer dans les yeux. Eh bien! c'est dans ce fait anatomique et dans ces expériences de physiologie qu'il faut chercher la raison des lésions du nerf optique à la suite des maladies de la moelle épinière. Les irritations du grand sympathique au cou et dans les cordons antérieurs de la moelle produisent non-seulement des troubles oculo-pupillaires, mais ils déterminent également *des troubles rétino-papillaires* caractérisés par l'hyperhémie et par l'infiltration séro-sanguine du nerf optique et de la rétine. J'en ai eu la preuve dans quelques expériences faites pour moi sur des lapins par Claude Bernard, qui voulut bien se charger de faire la section du grand sympathique.

Si l'on accepte comme vraies les relations de la moelle avec le nerf grand sympathique et si l'on a étudié les effets de la section de ce nerf sur la pupille, sur le nerf optique et sur la rétine avoisinante, il est facile de comprendre le rapport qui existe entre les maladies de la moelle et les lésions du nerf optique. *C'est une action réflexe congestive entraînant à la longue des altérations de nutrition dans les tissus congestionnés.* D'abord l'infiltration séreuse et sanguine du nerf optique, puis la production d'éléments conjonctifs, et enfin l'atrophie du nerf suivie d'amaurose.

Ici le mécanisme, ou pour parler plus savamment, la physiologie pathologique de la lésion du nerf, est toute différente du mécanisme des lésions oculaires produites par les maladies du cerveau. C'est une action réflexe ascendante, tandis que dans les maladies du cerveau, au contraire, il y a une action doublement différente, soit parce qu'il existe dans la boîte crânienne, dans les sinus ou dans les ventricules latéraux ou dans les veines méningées un obstacle gênant la circulation de l'intérieur de l'œil, soit parce que la phlegmasie méningée ou cérébrale descend par le nerf optique jusque sur la papille. C'est là un mécanisme en tout différent, et la loi physiologique qui explique le rapport des maladies de la moelle avec les lésions du nerf optique n'a rien de commun avec les lois établies sur le rapport de ces mêmes lésions du nerf visuel avec les maladies du cerveau.

Maintenant que je crois avoir démontré que les lésions du nerf optique et de la rétine dans les maladies de la moelle sont en rapport avec des dispositions anatomiques et des propriétés physiologiques connues, je vais parler de ces lésions en elles-mêmes et des troubles visuels qui les accompagnent.

### 1° LÉSIONS DU NERF OPTIQUE ET DE LA RÉTINE DANS LES MALADIES DE LA MOELLE.

L'*hyperémie de la papille* totale ou partielle (fig. 1 et 2), l'*infiltration séro-sanguine* de la rétine avoisinante, les exsudations grisâtres de la papille (fig. 6), l'*atrophie papillaire* complète ou incomplète, l'*atrophie choroïdienne* avec dépôt de pigment (fig. 5), telles sont les lésions que j'ai rencontrées avec la myélite aiguë, l'ataxie locomotrice et la sclérose spinale. Seulement, les deux premières lésions appartiennent au début, tandis que la dernière n'est qu'une lésion finale.

Au commencement de la myélite et durant un espace de temps qui est de plusieurs mois, il n'y a au fond de l'œil, sur la papille et sur la rétine voisine, qu'une hyperémie caractérisée par une teinte rose exagérée du nerf optique, teinte rose due à une vascularité nouvelle qui masque les contours du nerf, fait disparaître les cercles concentriques qu'on y observe à l'état normal et engendre une sorte de nuage rougeâtre sous laquelle elle reste peu distincte (fig. 1 et 2).

A ce moment les veines rétiniennes semblent plus nombreuses, mais sans dilatation ni thromboses et sans aucune stase sanguine.

La choroïde est alors très-rouge, mais elle ne présente rien d'anormal.

A une époque encore plus avancée de la maladie, au bout de quelques mois ou d'un an, il n'y a encore que de la congestion papillaire et rétinienne, mais elle est beaucoup plus intense. Alors la papille est complétement voilée sous un nuage rougeâtre d'infiltration séro-sanguine qui en masque les contours (fig. 2). On n'en voit plus les bords et l'on ne devine sa place que par la direction et l'irradiation des veines rayonnant d'un centre commun. Ici il n'y a pas encore de dilatation exagérée des veines de la rétine. C'est là ce qu'on observe dans la myélite ordinaire et à la première période de l'ataxie locomotrice et dans certains cas de sclérose de la moelle.

Plus tard, l'infiltration peut diminuer si la maladie de la moelle

s'améliore, et j'ai vu une enfant nommée Bonnet, chez laquelle la diffusion de la papille avait en partie disparu, lorsqu'à la suite d'une première attaque épileptiforme, la diffusion papillaire se reproduisit en deux jours. (Voir fig. 2.)

Ce n'est pas là le cas le plus ordinaire. L'infiltration sanguine et congestive persiste, et sous son influence la nutrition de la papille du nerf optique s'altère. Les vaisseaux capillaires se ferment, la pupille pâlit et blanchit comme dans l'atrophie; elle se décolore peu à peu, devient brillante, nacrée, et alors l'atrophie papillaire est incontestable. Cette atrophie est *partielle* (voir fig. 3) chez quelques malades, surtout dans la myélite chronique simple et dans la sclérose spinale; elle est au contraire complète et générale à la fin de certains cas d'ataxie locomotrice (fig. 4).

Ailleurs, la papille est masquée par une infiltration grisâtre du nerf optique et de la rétine avoisinante, assez épaisse pour cacher les vaisseaux qui semblent interrompus dans leur continuité (fig. 6).

Enfin, dans quelques cas il se produit de l'atrophie choroïdienne par plaques, avec dépôt plus ou moins considérable de pigment au voisinage (fig. 5).

Telles sont les lésions du nerf optique et de la rétine visibles à l'ophthalmoscope, et que j'ai observées dans le cours de la myélite aiguë, de la myélite chronique ou sclérose spinale et de l'ataxie locomotrice. Ce sont les lésions appréciables pour le clinicien. Maintenant que sont ces lésions pour l'histologiste? c'est ce qu'on va voir.

Le nerf optique subit la loi de tous les organes longtemps hyperémiés. Au bout d'un certain temps sa nutrition s'altère.

Un travail de prolifération cellulaire s'établit et le tissu conjonctif qui se forme étouffe les vaisseaux capillaires qui alimentent le nerf optique, aplatit les tubes nerveux, suspend leurs fonctions, d'où la pâleur de la papille et la l'amaurose. D'abord limité au côté externe du nerf, ce travail devient ensuite général, et il en résulte une tache blanche nacrée plus ou moins brillante. Il vient de la profondeur du nerf, ou plutôt de ses origines, car sur le cadavre on constate que dans toute sa longueur il y a altération de tissu.

La partie cylindrique du nerf s'aplatit; le tissu devient grisâtre ou jaunâtre; il s'amollit et quelquefois prend un aspect gélatineux, transparent. Alors les tubes nerveux s'altèrent ou se détruisent; ils sont perdus au milieu d'un tissu fibrillaire rempli de granulations

moléculaires ou graisseuses ; et ce travail marche généralement de la circonférence du nerf au centre qui est la dernière partie à détruire. Quand la lésion est très-avancée, tout est détruit et le nerf n'est plus qu'un ruban de tissu cellulaire infiltré de graisse.

Tout concorde donc ici, et les autopsies permettent de vérifier sur le cadavre, d'abord la corrélation de la lésion spinale et des lésions du nerf optique, reconnues dès leur début pendant la vie, au moyen de l'ophthalmoscope.

Maintenant je voudrais pouvoir préciser davantage et, par exemple, dire quels sont les cas où ces lésions du fond de l'œil doivent se produire et quels sont ceux où elles doivent faire défaut. Il serait très-utile de savoir si les lésions de la partie inférieure de la moelle ont sur le développement de ces lésions une influence aussi grande que les lésions de la moelle cervicale ou du bulbe, et si la lésion des cordons antérieurs est plus importante que la lésion des cordons postérieurs. Je ne crois pas que cela soit possible. M. Beaumetz, qui vient de discuter ces questions tout récemment, croit que c'est l'altération des cordons postérieurs de la moelle qui est le point de départ de la névro-rétinite. Cela est peut-être vrai pour l'ataxie, et encore il y a un fait de Gubler relatif à une ataxique amaurotique qui n'avait de lésion que dans les cordons antérieurs, mais cela n'est pas démontré pour les autres maladies de la moelle. Il y a, en effet, des cas, comme dans les observations que je rapporte, où la maladie spinale est caractérisée par une simple paraplégie sans douleur ni anesthésie, et que l'on doit rapporter à une lésion des cordons spinaux antérieurs. Eh bien ! dans ces cas, la névro-rétinite congestive existe comme dans les cas d'ataxie locomotrice.

Il serait très-utile de savoir si la myélite des cordons antérieurs, qui sont plus directement en rapport avec le nerf grand sympathique, favorise plus la névro-rétinite que la myélite des cordons postérieurs ; mais dans l'état actuel de la science, on ne saurait rien affirmer à ce sujet. J'ai cru pendant quelque temps que si la myélite était bornée aux cordons antérieurs de la moelle, la névro-rétinite se produisait plus aisément ; mais en cela je m'inspirais des données anatomiques, et l'expérience de l'ataxie locomotrice, qui a pour siége les cordons postérieurs et la substance grise, m'a prouvé que, en ce moment, il n'était pas possible d'indiquer les formes de la myélite qui prédisposaient le plus à l'hyperémie et à l'atrophie du nerf optique.

### 2° DES TROUBLES VISUELS DANS LES MALADIES DE LA MOELLE.

Il ne faudrait pas croire que les maladies de la moelle qui produisent, par l'intermédiaire du grand sympathique, une action réflexe paralysante des capillaires du nerf optique, déterminent en même temps des troubles visuels corrélatifs de la lésion oculaire. Si la chose est possible à une certaine époque de la maladie, au milieu, par exemple, ou à la fin de son évolution, elle n'a rien de vrai au début des accidents.

Ainsi j'ai vu des myélites aiguës, des myélites chroniques ou scléroses spinales et des ataxies locomotrices compliquées d'hyperémie papillaire assez bien caractérisée dans lesquelles il n'y avait pas de troubles de la vision. Ce n'est qu'avec le temps, lorsque après une hyperémie prolongée il y a suffusion séreuse du nerf optique et de la rétine, ou commencement d'atrophie papillaire, qu'il y a des obnubilations, du *daltonisme* et de l'*amaurose*.

Ces troubles fonctionnels sont quelquefois passagers et devancent les symptômes de la maladie spinale de quelques mois ou de plusieurs années. Ailleurs ils ne se montrent qu'après l'affaiblissement des membres ou après l'ataxie des mouvements. Ils se produisent sans douleur ou, par exception, avec une céphalalgie périorbitaire assez intense.

Chez les uns c'est un affaiblissement de la vision dans un seul œil ou dans les deux yeux, ou bien ce sont des obnubilations passagères, de la photopsie et de la nyctalopie; chez d'autres il y a des troubles bizarres de la fonction visuelle. Ainsi M. Carre (thèse 1862) a vu un ataxique qui voyait les objets reculer lorsqu'au contraire ils avançaient vers lui. Dans un autre cas, le docteur Vernay a vu un malade ataxique qui, en descendant un escalier, voyait les marches avec une forme triangulaire, tandis que cela n'avait pas lieu quand il montait ou seulement lorsqu'il fermait un œil (Union médicale, 1862).

Les troubles fonctionnels les plus ordinaires sont le *daltonisme* ou *chromatopsie*, c'est-à-dire l'altération de la rétine, qui fait voir les objets extérieurs colorés en jaune ou en vert, et la *diplopie* ou la *triplopie*, mais ce dernier phénomène est très-rare.

La diplopie avec strabisme, plus rarement sans strabisme appréciable, est le phénomène initial de la plupart des myélites qui doivent conduire à l'ataxie locomotrice, à la paralysie générale et à la para-

plégie. Je l'ai constaté bien des fois, et il résulte de la paralysie de la troisième ou de la sixième paire. Dans ces cas, la diplopie cesse quand le malade ferme un œil, mais quelquefois la diplopie est monoculaire. En 1862 j'en ai observé un exemple sur lequel M. Desmarres a fait une leçon dans mon service à Sainte-Eugénie, et M. Topinard en cite un autre exemple dans son excellent livre (*loc. cit.*, p. 161).

Vient enfin la *perte de la vision* ou *amaurose*. Celle-ci n'est jamais subite, elle est toujours précédée des phénomènes d'affaiblissement dont je viens de parler, et quand elle existe, il y a toujours une atrophie de la papille occupant une partie ou la totalité du nerf optique (fig. 3 et 4).

### 3° IMPORTANCE DE L'OPHTHALMOSCOPE DANS LE DIAGNOSTIC DES MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

Les recherches que j'ai entreprises seraient à peu près stériles si, à côté des faits anatomiques qu'elles révèlent et qu'elles introduisent dans la science, elles n'avaient pas d'utilité pratique. Mais il n'en est pas ainsi. La formation d'une hyperémie papillaire, d'une névrorétinite succédant à l'hyperémie et d'une atrophie de la papille coïncidant soit avec de la diplopie, des obnubilations, du daltonisme, de l'amaurose, etc., chez des individus qui offrent un ou plusieurs symptômes d'une lésion de la moelle épinière, a une grande importance en séméiologie. Tous ces phénomènes révélés par l'ophthalmoscope peuvent être utilisés dans le diagnostic des maladies spinales. Ce sont des signes qui viennent s'ajouter aux autres, et comme on n'en sait jamais trop, ils complètent la symptomatologie de la myélite aiguë, de la sclérose spinale et de l'ataxie locomotrice.

Dans beaucoup de cas il n'est pas besoin de recourir à l'ophthalmoscope pour faire le diagnostic de la moelle épinière. Cela est tout à fait inutile quand la maladie est ancienne et par conséquent bien caractérisée, et cela ne peut servir qu'à la nosographie. Mais au début de ces maladies, quand le diagnostic est incertain, l'exploration du nerf optique peut avoir une grande importance. La découverte d'une hyperémie et d'une infiltration séro-sanguine de la papille devra lever tous les doutes et permettre d'affirmer la maladie de la moelle jusque-là incertaine.

Si je m'exprime ainsi, c'est que cela m'est arrivé à l'hôpital des

Enfants sur la nommée Bonnet, qui depuis quelques jours marchait mal, avait un peu d'affaiblissement des membres inférieurs avec quelques engourdissements dans les pieds, sans troubles de la sensibilité.

Je pouvais craindre l'existence d'une myélite aiguë. Telle était la pensée des assistants; mais il était impossible de se prononcer. C'est alors que je songeai à l'ophthalmoscope, et ayant découvert un commencement de névro-rétinite, je n'hésitai pas à affirmer le diagnostic de myélite qui plus tard est devenu tout à fait incontestable. Sous ce rapport, au début des maladies de la moelle, il faut considérer l'ophthalmoscopie comme un bon moyen d'assurer le diagnostic.

En outre des symptômes oculo-papillaires et des troubles de motilité de l'œil l'examen de cet organe avec l'ophthalmoscope permet de suivre sur le nerf optique et la rétine, depuis le commencement du mal jusqu'à sa terminaison, les différentes phases de la névro-rétinite spinale. J'ai déjà indiqué ces modifications dans mon livre d'ophthalmoscopie; mais à l'occasion des nouveaux exemples qui se sont présentés à moi, j'ai voulu revenir sur ce sujet qui me paraît avoir une grande importance clinique. Cela était d'autant plus utile que je pouvais joindre au résultat de l'exploration ophthalmoscopique ceux de l'examen histologique du nerf malade.

Il résulte de ce travail les faits nouveaux que voici :

Les maladies de la moelle épinière, telles que la myélite aiguë, la sclérose spinale, l'ataxie locomotrice, déterminent souvent une lésion congestive et plus tard atrophique de la papille du nerf optique.

Les lésions du nerf optique produites par les maladies de la moelle sont le résultat d'une action réflexe ascendante congestive et elles se font par l'intermédiaire du nerf grand sympathique.

La présence d'une hyperémie du nerf optique, de la diffusion rougeâtre de la papille et d'une atrophie partielle ou totale de cette partie, coïncidant avec l'affaiblissement et l'engourdissement des membres inférieurs, indique l'existence d'une maladie aiguë ou chronique de la moelle.

---

# NOTE

SUR

# LA SUPPURATION

ÉTUDIÉE

## SUR LE MÉSENTÈRE, LA LANGUE ET LE POUMON DE LA GRENOUILLE

lue à la Société de Biologie en mai 1869

PAR

GEORGES HAYEM.

---

En 1867 M. Cohnheim (1) a publié un mémoire très-intéressant, dans lequel il a cherché à démontrer que la formation du pus n'était pas le résultat d'une néoplasie. Depuis il a entrepris des expériences confirmatives et complémentaires des premières, et il a essayé ainsi d'introduire en physiologie pathologique une théorie de la suppuration, qui, sans être complétement nouvelle, mérite à tous égards d'être considérée comme de la plus haute importance (2). Aussi les faits annoncés par cet auteur ont-ils eu un retentissement mérité, et un grand nombre d'anatomo-pathologistes les ont soit combattus, soit vérifiés. Mais jusqu'à présent la question n'a guère été débattue qu'en Allemagne. C'est pourquoi je pense qu'il ne sera peut-être

---

(1) *Ueber Entzündung und Eiterung* (VIRCHOW'S ARCH., XL, 1867).
(2) J'omets à dessein ici l'historique de la question.

pas inutile de faire connaître les résultats que j'ai obtenus en répétant pour mon instruction personnelle les expériences de M. Cohnheim. Les faits décrits par cet observateur sont d'ailleurs du genre de ceux qui ont besoin d'être vus et revus, non parce qu'ils sont d'une grande difficulté à observer, mais surtout à cause des interprétations variées auxquelles ils peuvent donner lieu et des conséquences qu'on en peut tirer au point de vue de la physiologie pathologique.

Je vais donc exposer brièvement dans cette note le travail de vérification auquel je me suis livré à ce sujet, me réservant plus tard de décrire de nouvelles recherches et de combler un certain nombre de lacunes.

Les travaux de Cohnheim sont trop étendus pour que je croie utile d'entrer ici dans de grands détails. Cela me paraît d'autant moins utile que, d'une manière générale, on peut dire que les descriptions de l'auteur sont exactes et faciles à vérifier, pourvu que l'on se place dans les mêmes conditions.

Je commencerai par les phénomènes que l'on observe sur le mésentère exposé à l'air libre.

On opère, comme on le sait, sur des grenouilles curarisées à l'aide d'une très-faible dose du poison, et l'on peut facilement s'assurer que cette substance ainsi employée n'a qu'une action nulle ou à peu près nulle sur la circulation.

L'irritation produite par l'air extérieur détermine immédiatement des changements dans le diamètre des vaisseaux et dans le cours du sang. On doit, sous ce rapport, considérer successivement les artères, les veines et les capillaires.

Pendant les premières minutes qui suivent une préparation rapidement faite du mésentère, on voit les artères se dilater. Ainsi une artère qui couvre 17 divisions de l'oculaire micrométrique au début, au bout d'un quart d'heure en cache 21. Mais cette dilatation rapide n'est que temporaire, et il n'est pas rare de voir l'artère au bout d'un certain temps reprendre son calibre primitif. A ce premier effet succède une contraction d'abord peu apparente, puis assez notable, mais le plus souvent inégale suivant les points, et donnant ainsi au vaisseau un aspect moniliforme. A partir du moment où elle s'est produite, cette contraction dure tout le temps de l'expérience; mais elle n'est jamais uniforme, de telle sorte qu'un vaisseau mesurant

d'abord 17 divisions micrométriques ne couvre plus, dans les points rétrécis, que 15 et quelquefois même 13 ou 12 de ces divisions. Mais le plus souvent au-dessus et au-dessous de ces points le vaisseau conserve son diamètre à peu près normal. Enfin, lorsqu'à la fin de l'expérience la circulation s'est ralentie, puis arrêtée dans un certain nombre de branches artérielles, on constate une nouvelle dilatation de ces vaisseaux quelquefois plus notable que la première, mais qui est due à une tout autre cause, comme nous aurons plus tard l'occasion de le voir.

Pendant que ces phénomènes se montrent du côté des artères, voici comment se comportent les veines et les veinules :

Au début de l'expérience, alors que les artères sont déjà dilatées, on n'observe encore aucun changement notable dans le diamètre des veines. Mais bientôt celles-ci se dilatent à leur tour, et il arrive un moment où artères et veines sont dilatées, et cet état dure un temps variable suivant la température extérieure. La contraction artérielle que nous avons notée après la dilatation se montre, en effet, plus ou moins rapidement suivant les cas ; elle est surtout hâtive lorsque la chaleur accélère la succession des phénomènes que nous décrivons.

En tout cas on voit, en définitive, que les veines ne subissent qu'un seul genre de modification de diamètre, soit une dilatation qui commence un peu après celle des artères et se développe et persiste pendant que celles-ci reviennent à leur état primitif ou se contractent. Il faut ajouter que, dans certains cas, on observe sur les veines dilatées des points relativement rétrécis qui leur donnent, comme aux artères, un aspect moniliforme; mais cette apparence n'acquiert jamais le même développement qu'au niveau de ces derniers vaisseaux.

Pendant ce temps, les capillaires n'offrent au début de l'expérience aucun changement notable de diamètre. Mais au bout d'un temps très-variable, qui toutefois dépasse rarement quatre à cinq heures, on peut constater d'une manière précise une légère dilatation de ces vaisseaux, état qui persiste habituellement comme pour les veines pendant toute la durée de l'expérience.

Ces changements de diamètre des vaisseaux sont accompagnés de modifications importantes dans le cours du sang. Mais comme elles ne peuvent être appréciées qu'à la condition d'être très-marquées, puisqu'on ne possède aucun moyen de calculer mathématiquement

l'accélération ou le ralentissement de la circulation, il ne peut être ici question que des phénomènes les plus apparents. Au début des expériences, alors que les artères sont seules dilatées, on ne note aucune modification appréciable dans la rapidité de la circulation. Mais dès que la dilatation des veines commence, la circulation est déjà notablement ralentie dans ces vaisseaux et dans les capillaires. Bientôt ce ralentissement du sang dans les veines devient très-évident et persiste pendant toute la durée de l'expérience. Ce n'est qu'au bout d'un certain nombre d'heures, très-variable d'ailleurs, que le même effet devient sensible dans les artères et surtout dans les petites. Mais c'est surtout dans les vaisseaux capillaires que le cours du sang rencontre le plus d'obstacle et offre le plus d'irrégularités. Ces derniers phénomènes sont liés d'une façon si intime à ceux qu'il nous reste à décrire que nous n'en tracerons pas un tableau séparé.

Tandis que la circulation se ralentit dans les veines et dans le plus grand nombre des capillaires on observe peu à peu des changements très-importants dans le contenu de ces vaisseaux. Quand la circulation est normale on voit que dans les veines et les veinules les globules sont séparés en deux couches distinctes. Au centre de ces vaisseaux s'observe un courant principal composé uniquement de globules rouges, qui ne touchent pas la paroi interne et s'en trouvent séparés par une couche mince non colorée. Cet espace transparent occupé par du plasma contient seul des globules blancs. Ceux-ci circulent plus lentement que les rouges et on les voit rouler de distance en distance le long de la paroi interne entraînés par un courant beaucoup moins rapide que celui du centre du vaisseau. Dans les capillaires les deux couches sont moins distinctes; elles ne le sont même pas du tout dans ceux de ces tubes dont le diamètre est tel que les globules rouges ne peuvent passer pour ainsi dire qu'en s'effilant, et alors on voit à des intervalles assez éloignés les globules rouges séparés par un ou deux globules blancs; mais dans les capillaires assez volumineux il existe deux couches à peu près analogues à celles des veinules et des veines, c'est-à-dire que tandis que les globules rouges circulent au centre sans toucher la paroi, on aperçoit le long de celle-ci quelques globules blancs qui roulent plus lentement, entraînés pour ainsi dire d'une façon plus pénible par le torrent circulatoire.

Peu à peu, au fur et à mesure que se produisent les modifications dans le calibre des vaisseaux et dans le cours du sang, la zone des globules blancs qui existent dans les veines s'élargit. Les globules deviennent de plus en plus abondants et ils ne tardent pas à former bientôt une couche continue. Au début cette couche n'est composée que par une seule rangée d'éléments qui circulent encore; mais semblent rouler avec plus d'efforts contre la paroi interne. Puis le nombre des globules augmentant toujours, et cela assez rapidement, on voit, non pas une simple série de ces éléments, mais une superposition de deux, trois, quatre, cinq et six couches de globules blancs, suivant que le vaisseau que l'on observe est plus ou moins volumineux. Pendant ce temps les globules qui touchent directement la paroi interne de la veine semblent de plus en plus soustraits à l'action du courant sanguin. Après avoir été entraînés avec une peine toujours croissante, un grand nombre d'entre eux restent immobiles, et avec un bon objectif on constate que la portion de ces globules qui touche la paroi vasculaire s'est hérissée de pointes, que ces éléments sont pour ainsi dire accrochés à la paroi vasculaire. Ceux, au contraire, qui sont en rapport avec la zone des globules rouges, roulent plus ou moins facilement les uns sur les autres et sont entraînés dans la circulation.

Les choses n'en restent pas là; et bientôt, pendant que l'accumulation des globules blancs le long de la paroi veineuse devient de plus en plus considérable, on voit se produire le phénomène le plus important de cette variété de processus inflammatoire, celui qui a attiré l'attention d'une façon si particulière sur les expériences de Cohnheim.

En effet, la plupart des globules blancs qui se sont arrêtés contre la paroi veineuse et s'y sont fixés ne restent pas immobiles, on les voit peu à peu s'avancer dans l'épaisseur de la paroi vasculaire et se créer une sorte de passage à travers les éléments de cette paroi. Le contour externe du vaisseau qui était délimité par une ligne très-nette perd sa régularité, et l'on voit poindre sur cette ligne, de distance en-distance, de petites aspérités au niveau même des points où la paroi vasculaire contient dans son épaisseur un élément étranger. Ces aspérités, d'abord très-grêles, ne tardent pas à augmenter de volume. Si l'on fixe un des points où se montrent ces

apparences, on voit des prolongements d'abord filiformes s'épaissir peu à peu, changer constamment de forme, devenir bientôt finement granuleux; la masse qui les produit ressemble à une sorte de bourgeon et grossit de plus en plus, tandis que le corpuscule, situé au milieu des éléments de la paroi, s'amoindrit progressivement. Aussi bientôt la partie libre ne tarde-t-elle pas à devenir plus volumineuse que celle qui est encore engagée, et sous l'influence de changements de forme incessants, on voit un corpuscule irrégulier, fortement réfringent, à prolongements multiples, n'être plus retenu au vaisseau que par le plus grêle et le plus long de ses appendices. Devenu complétement libre, cet élément continue encore à offrir les changements d'aspect et les phénomènes de reptation qui sont désignés sous le nom de mouvements amiboïdes, et il est facile de s'assurer qu'il possède tous les caractères et toutes les propriétés des globules blancs du sang. Quand donc on assiste patiemment à la production d'un pareil fait, et ceci demande un nombre de minutes très-variables suivant les circonstances et l'épaisseur de la paroi vasculaire, on reste parfaitement convaincu d'avoir assisté à l'issue d'un globule blanc à travers la paroi d'un vaisseau. D'ailleurs, en prolongeant l'examen, ce n'est pas un globule que l'on voit se comporter ainsi, c'est toute une légion d'éléments semblables.

Très-souvent, lorsqu'on étudie une veinule à paroi peu épaisse et assez transparente, on peut suivre les globules depuis le moment où ils entrent dans la paroi vasculaire jusqu'à celui où ils deviennent complétement libres, sans les perdre un instant de vue pendant cette sorte de reptation. Les meilleurs objectifs ne permettent pas, à cause de la superposition des plans et de la réfringence particulière, soit des globules blancs, soit des éléments mal délimités de la paroi vasculaire, de voir comment le globule s'insinue entre ces derniers, comment il fait sa route, et c'est pourquoi ce détail du phénomène en question sera toujours fort discuté; mais on voit avec la dernière évidence que le globule blanc, au fur et à mesure qu'il s'extravase, change constamment de forme Tantôt il a l'aspect d'un corps irrégulièrement étiré, allongé, dont les contours coupent plus ou moins transversalement ceux des éléments vasculaires; tantôt il ressemble à une sorte de petit poulpe envoyant en dehors des appendices, des espèces de bras qui entraînent à leur suite le reste plus volumineux du corpuscule; le plus souvent la forme irrégulière et toujours va-

riable de l'élément échappe à toute description. A peine commencée, l'issue des globules blancs se fait à la fois sur un très-grand nombre de points de la paroi des veines, et en quelques heures on voit des centaines de globules blancs devenus libres autour des vaisseaux. Il y a donc un moment où, lorsqu'on regarde la préparation à l'aide d'un faible grossissement, on voit dans les veines et les veinules une large zone transparente ou incolore qui sépare le courant sanguin rouge de la paroi vasculaire, celle-ci restant encore parfaitement transparente et régulière; puis un autre lui succède, pendant lequel le contour de la paroi vasculaire est devenu irrégulier et l'épaisseur de cette paroi moins transparente, comme imbibée d'éléments étrangers; et enfin, au bout de quelques heures, veines et veinules sont entourées d'une sorte de manchon d'éléments qu'on ne rencontre encore nulle part ailleurs dans le champ de la préparation, et si l'on fixe alors son attention sur la zone pâle qui entourait primitivement dans l'intérieur des vaisseaux le torrent des globules rouges, on voit qu'elle a diminué d'une façon très-notable. Cet examen suffit déjà pour amener à conclure que les parties qui au début de l'expérience étaient accumulées le long de la paroi interne de ces vaisseaux, se sont exsudées en quelque sorte à travers cette paroi et se sont répandues au dehors en l'entourant à la façon d'un manchon. Cette étude d'ensemble répond aux phénomènes plus intimes qu'un fort grossissement permettait de voir en des points limités, c'est-à-dire la reptation des globules blancs à travers les parois veineuses et leur issue complète hors de ces vaisseaux.

Dans les capillaires les particularités que l'on observe sont un peu plus complexes. La circulation offre, en effet dans ces vaisseaux, des variétés assez grandes. D'une manière générale elle est partout plus ou moins nettement ralentie; mais tandis qu'elle continue encore dans beaucoup d'endroits, surtout lorsqu'on a le soin en prolongeant l'examen d'empêcher le desséchement de la membrane; çà et là et malgré ces précautions, la circulation s'arrête. Les globules s'empilent les uns contre les autres et forment en divers points des sortes de thrombus, qui tantôt restent immobiles pendant plusieurs heures ou même toute la durée de l'expérience, tantôt se dissocient par la séparation des globules accumulés et leur entraînement par le courant sanguin pour se reformer plus tard. Ces amas de globules sont constitués soit exclusivement par des

BIOLOGICAL LABORA
COOS HOLE
IBRARY

globules rouges, soit dans quelques points par une accumulation de globules blancs, quelquefois par un mélange de ces deux éléments; mais dans tous les cas lorsqu'on examine les capillaires dans une certaine étendue on y voit une bien plus grande quantité de globules blancs qu'à l'état normal. Ces accumulations d'éléments qui gênent ou arrêtent complétement le cours du sang dans ces vaisseaux sont quelquefois séparées les unes des autres par des espaces contenant du plasma dans lequel nagent quelques éléments isolés et particulièrement des globules blancs. Dans chacune de ces circonstances on voit des phénomènes variables. Au niveau des thrombus formés par les globules rouges, quelques-uns de ceux-ci, fortement comprimés contre la paroi du capillaire, s'insinuent à travers cette paroi sans qu'on puisse distinguer l'orifice à travers lequel ils s'étranglent, et forment ainsi à l'extérieur du vaisseau un bouton rouge plus ou moins volumineux qui reste appendu par un pédicule très-étroit à la paroi du vaisseau. Quelques globules deviennent ainsi complétement libres et l'on peut y distinguer alors le noyau central caractéristique; mais souvent au moment où le torrent circulatoire désagrège le thrombus, les globules étranglés dans la paroi vasculaire se fragmentent et une partie seulement plus ou moins volumineuse devient libre, tandis que l'autre est entraînée dans la circulation ou bien reste fixée par son pédicule dans l'orifice très-étroit par lequel le globule s'était engagé, et, agitée dans ces circonstances dans l'intérieur du vaisseau, elle offre une forme caractéristique en toupie ou en raquette. Dans les endroits où siégent les accumulations de globules blancs, ceux-ci offrent des mouvements amiboïdes, percent par un de leurs prolongements la paroi du vaisseau et se dégagent au bout d'un temps variable par un procédé tout à fait analoge à celui que nous avons décrit dans les veines. La circulation vient-elle à se rétablir ou à s'accélérer au moment où les globules sont engagés dans l'épaisseur de la paroi, on voit alors ces éléments tantôt entraînés dans le courant sanguin, tantôt achever au bout d'un temps variable leur dégagement complet; on ne les voit jamais se fragmenter à la manière des globules rouges. Lorsque des globules blancs restent en suspension dans du plasma entre deux thrombus, on peut noter un phénomène intéressant, c'est que les plus volumineux de ces globules, ceux dans lesquels il y a toujours au moins un noyau visible ou une tache pâle représentant le noyau à l'état

frais, sont agités au sein du plasma sanguin de changements de forme continus, sous l'influence desquels ils se déplacent tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. Dans ces conditions les éléments n'ont pas de tendance à s'extravaser, ils restent dans l'intérieur du capillaire. Mais pour le dire en passant, ce fait prouve bien que les phénomènes décrits sous le nom de mouvements amiboïdes sont bien des propriétés physiologiques de ces éléments et non les résultats des procédés employés habituellement pour observer les phénomènes de contractilité.

Pendant tout le cours de l'expérience, l'irrégularité de la circulation capillaire est telle que les conditions qui président à l'issue des globules sont modifiées presque à chaque instant, il en résulte que l'on ne peut pas décrire toutes les variétés des phénomènes que l'on a sous les yeux. Mais on peut dire d'une manière générale que si les capillaires sont le siége de l'issue de quelques globules blancs et rouges, ce sont surtout les veines et les veinules qui en sont le véritable théâtre. Habituellement on n'observe pas dans celles-ci d'extravasation des globules rouges; en dedans de l'amas des globules blancs qui creusent pour ainsi dire la paroi vasculaire, les hématies sont entraînées rapidement sans avoir de tendance à suivre la voie ouverte par les leucocytes. Toutefois j'ai pu voir plusieurs fois quelques globules rouges peu nombreux s'extravaser en pénétrant dans un passage déblayé, pour ainsi dire, par l'issue de plusieurs globules blancs. D'autre part les artères ne se laissent habituellement pas traverser par les globules, la circulation y reste presque toujours assez active pour que l'on n'aperçoive aucun élément arrêté à leur surface interne. Mais cette règle souffre des exceptions. Lorsque l'examen se prolonge pendant longtemps, habituellement plus de vingt-quatre heures, on voit souvent, surtout dans les branches où la circulation est devenue plus lente, un certain nombre de leucocytes adhérer à la paroi et même s'avancer à travers cette épaisse paroi artérielle et se dégager complétement. On peut voir aussi quelquefois un globule rouge fixé par une extrémité allongée à la paroi artérielle et agité par le courant sanguin à la façon d'un petit pendule.

Tels sont les principaux traits relatifs à l'extravasation des éléments du sang et particulièrement des leucocytes, tels qu'on peut les noter dans ces sortes d'expériences, et l'on ne saurait trop en-

gager les physiologistes à se rendre compte par eux-mêmes de la réalité de ces faits, à se rendre témoins d'un des spectacles les plus variés et les plus intéressants que l'on puisse observer au microscope (1).

Sur des grenouilles curarisées placées dans les conditions indiquées, l'issue des globules blancs se fait attendre un temps très-variable. C'est toujours, je le répète encore, dans les veinules que le phénomène apparaît en premier lieu et se poursuit avec le plus d'activité. D'une manière générale on peut dire que l'issue des globules est subordonnée dans son mode d'apparition à l'état de la température extérieure. Plus le temps est chaud, plus vite le phénomène apparaît, et ceci concorde avec cette donnée parfaitement connue, à savoir, que les grenouilles suppurent plus facilement en été qu'en hiver. Mais si, par une température élevée, le phénomène tarde moins à se montrer (il apparaît souvent alors au bout d'une heure), on se trouve néanmoins dans de mauvaises conditions expérimentales. En effet, le mésentère se dessèche avec rapidité, la circulation s'arrête dans un grand nombre de capillaires et les grenouilles, moins résistantes que par le froid, ne vivent que fort peu de temps.

C'est donc en hiver que l'on doit faire les expériences; c'est aussi à cette époque que l'on se procure le plus facilement à Paris la *rana temporaria* sur laquelle il est préférable d'opérer. Dans ces conditions, c'est au bout de quatre à six heures que commence l'issue des leucocytes, et l'on peut continuer l'examen plusieurs jours de suite, en ayant soin d'empêcher la grenouille de se dessécher et en lui injectant au besoin une ou plusieurs autres petites doses de curare. On voit alors que c'est pendant les premières vingt-quatre heures de l'expérience que l'extravasation des globules blancs se fait avec le plus d'activité. Au bout de ce temps, la préparation est devenue habituellement trouble, et l'on peut souvent, à l'aide d'une

(1) Ces expériences ont été faites dans le laboratoire et sous les yeux de M. Vulpian, qui a pu suivre ainsi pas à pas les diverses phases du passage des globules blancs et rouges à travers les parois vasculaires. M. Vulpian n'a pas hésité à considérer ce phénomène comme un fait parfaitement certain et d'observation facile. C'est dans ces termes qu'il en a parlé à son cours, et telle a été aussi l'impression des personnes qui fréquentent le laboratoire et qui ont vu mes préparations.

pince, recueillir un petit coagulum fibrineux imbibé d'un grand nombre de leucocytes et de quelques globules rouges. On voit ainsi qu'en même temps que les globules blancs s'extravasent il se produit à la surface de la membrane l'exsudat fibrineux qui accompagne toute suppuration. A ce moment, comme cela a été dit déjà, l'accumulation des globules blancs à l'intérieur des vaisseaux est beaucoup moins manifeste. Les parois vasculaires imbibées de leucocytes paraissent troubles et gonflées. Il est probable que les éléments propres de ces parois sont plus ou moins altérés; mais nous ne parlerons de la possibilité d'une telle altération que dans un autre travail. Celui-ci n'est destiné qu'à l'exposition des principaux faits observés.

On peut suivre la suppuration du mésentère dans ces conditions pendant deux, trois ou quatre jours en hiver; la circulation devient alors de plus en plus lente, les coagulations gagnent un plus grand nombre de vaisseaux, l'extravasation des globules devient nulle ou à peu près, et la grenouille meurt.

Si, au lieu de continuer l'examen pendant un temps aussi long, on replace, au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'intestin dans l'abdomen, l'animal, après avoir éliminé le curare, survit pendant plusieurs jours ou guérit même complétement, et si l'on ouvre l'abdomen, on voit que la suppuration du mésentère s'est transformée en une péritonite adhésive.

Dans le cours de ces études, j'ai cherché à reconnaître les lymphatiques sans y parvenir. Il m'est tout à fait impossible de dire quels sont les phénomènes qui se montrent de ce côté.

Mais il m'a été facile de voir ce qui se passe dans les éléments connectifs qui entrent dans la composition du mésentère et dans les cellules épithéliales qui le recouvrent.

Pendant la vie, les éléments conjonctifs qui composent la partie moyenne du mésentère sont peu distincts. Un grossissement moyen de 200 à 300 d. qui permet de suivre parfaitement tous les phénomènes décrits jusqu'à présent, ne montre rien de ce côté; mais en examinant la préparation à l'aide d'un objectif plus fort ou même de l'objectif à immersion, on peut voir des éléments irréguliers plus ou moins finement granuleux, sans prolongements multiples qui sont très-analogues à ceux que Cohnheim a décrits dans le tissu connectif de la langue de la grenouille. Ces éléments contiennent habituel-

lement une tache plus ou moins pâle qui représente le noyau. On ne peut bien les étudier que pendant les vingt-quatre premières heures de l'expérience, et alors on peut constater que tandis que les leucocytes sortent des vaisseaux, c'est à peine si ces cellules du tissu connectif offrent des altérations.

On les voit, en effet, se gonfler un peu, se remplir de granulations plus grosses et plus réfringentes; quelquefois une partie du contenu semble se liquéfier et former une ou deux vésicules transparentes; mais il est impossible de saisir la moindre apparence de segmentation, la plus petite trace de prolifération cellulaire. Si l'on examine ensuite le mésentère après l'avoir excisé et traité par divers réactifs et en particulier par le chlorure d'or très-étendu et acidifié, on voit apparaître comme éléments de tissu conjonctif des figures fusiformes ou stellaires bien connues, mais qui diffèrent complétement des éléments examinés pendant la vie. Ce changement prouve que le tissu conjonctif mort ne ressemble pas du tout à celui que l'on observe sur le vivant, comme cela ressort des études qui ont été faites sur les phénomènes de contractilité que présentent les éléments du tissu connectif et du travail déjà cité de Cohnheim sur la suppuration observée dans la langue de la grenouille. Mais malgré cette différence d'aspect, on peut se convaincre dans ces préparations que les éléments fusiformes, triangulaires ou stellaires, sont remplis simplement de fines granulations et d'un ou deux petits noyaux, et ils diffèrent si peu des mêmes éléments observés sur un mésentère frais, qu'on en conclut aisément qu'ils sont demeurés passifs pendant l'évolution des phénomènes observés.

D'autre part, les cellules épithéliales du mésentère sont si parfaitement transparentes, qu'il est impossible de les voir sur le vivant, même avec un excellent objectif. Cependant, au bout de quelques jours de suppuration, on peut entrevoir quelques noyaux de ces éléments devenus plus granuleux et autour desquels il s'est fait une accumulation de fines granulations. A ce moment l'exsudat qui recouvre le mésentère contient en général quelques cellules épithéliales desquamées, possédant un noyau et quelquefois plusieurs. Mais on ne peut bien faire l'étude de l'épithélium qu'en préparant le mésentère qui vient de suppurer à l'aide d'une solution argentique, et l'on s'assure facilement par ce procédé de sa conservation presque parfaite.

A la longue, cependant, le revêtement épithélial se modifie un peu. Voici ce que j'ai trouvé sur un mésentère après quatre jours de suppuration. La membrane excisée avait été mise dans une solution argentique, puis lavée dans de l'eau distillée et fixée à l'aide du chlorure d'or acidifié. L'épithélium apparaît presque partout sous forme de larges plaques dentelées sur les bords avec un noyau ovalaire volumineux et finement granuleux. Dans quelques cellules le noyau est étranglé vers le milieu, dans d'autres on voit deux et trois noyaux plus petits que le noyau normal. En plusieurs endroits l'épithélium fait défaut; mais on retrouve un assez grand nombre de lamelles libres dans le liquide qui baigne la préparation. Ces lamelles sont presque toutes plus granuleuses que l'épithélium normal. On voit donc que malgré la suppuration du mésentère l'épithélium reste presque intact. On peut le faire apparaître encore en beaucoup de points avec ses caractères normaux à l'aide de la solution argentique. Toutefois il devient plus fragile, se desquame et quelques éléments deviennent granuleux et contiennent des noyaux multiples, mais cela au bout de plusieurs jours seulement.

On peut déduire de ces faits que les leucocytes qui ont traversé les parois vasculaires franchissent aisément, pour devenir libres, l'épithélium de revêtement de la séreuse, et que cet épithélium reste inactif, passif dans cette variété de processus inflammatoire. On comprend d'ailleurs très-facilement pourquoi quelques observateurs ont cru voir des leucocytes dans l'intérieur des cellules épithéliales elles-mêmes, ou même ont pu réellement en constater; mais de là à conclure que ces derniers éléments peuvent former des globules blancs il y a loin, et ce ne sont pas les faits que nous exposons qui pourraient servir à l'appui de cette hypothèse.

Quand au lieu d'exposer le mésentère à l'air libre pour le faire suppurer, on cherche à l'enflammer par des irritants divers, les phénomènes observés diffèrent un peu, suivant les cas, de ceux qui viennent d'être décrits.

Sans nous étendre sur ce point, qui fera l'objet d'une étude spéciale, on peut faire remarquer que la simple exposition à l'air libre constitue le procédé le plus simple et en même temps le plus sûr pour obtenir une inflammation suppurative du mésentère. La facilité avec laquelle on peut suivre sur cette membrane la marche du processus inflammatoire dans tous ses détails permet de con-

sidérer ce genre d'expérimentation comme un type à l'aide duquel on peut étudier l'inflammation suppurative des tissus vasculaires dans tous ses détails.

Néanmoins, j'ai entrepris quelques autres expériences sur la grenouille dans le but de rechercher si la suppuration se faisait partout d'une manière analogue.

Tout d'abord j'ai vérifié sur la langue de cet animal les observations faites par Cohnheim (1).

Une grenouille curarisée étant placée sur le dos, on fixe la langue étalée au dehors de manière à pouvoir l'examiner par transparence; on fait une petite plaie superficielle en excisant un certain nombre des papilles de la muqueuse et l'on observe pas à pas les phénomènes de suppuration et de cicatrisation qui suivent cette petite lésion.

Les troubles circulatoires et l'extravasation des globules ne diffèrent pas de ceux qui sont déjà décrits. Mais les observations que l'on peut faire sur les corpuscules conjonctifs du tissu sous-muqueux donnent à cette étude un intérêt particulier. Il me paraît inutile de reproduire sur l'aspect normal de ces éléments et les altérations qu'ils subissent, la description très-exacte que l'on peut lire dans le mémoire de Cohnheim. Il me suffira de dire que j'ai pu me convaincre, comme cet auteur, que pendant l'issue des globules blancs pour former les globules de pus, les corpuscules conjonctifs, loin de proliférer à fin de donner naissance d'après la théorie de Virchow à des leucocytes, se gonflent, deviennent plus granuleux, s'arrondissent en général, se remplissent de ganulations graisseuses et contiennent quelquefois de grosses taches blanchâtres arrondies, comme vésiculeuses. Ces éléments subissent donc une métamorphose qui leur donne, plus ou moins, l'aspect de gros corps granuleux. Loin de prendre part à la suppuration, ils ne sont le siége que d'altérations plus ou moins profondes, mais passives de la nutrition.

Il était indiqué dans ce genre de recherches d'étudier au même point de vue d'autres tissus vasculaires. L'importance de la pneumonie dans laquelle on a eu jusqu'à présent tant de difficulté à

---

(1) *Ueber das Verhalten der fixen Bindegewebskoerperchen beider Entzündung.* (Virchow's Archiv. XLV, 333-350.)

comprendre la production rapide et abondante des globules blancs, attira mon attention sur le poumon. Après quelques tâtonnements je parvins à suivre sur cet organe la marche de la suppuration aussi facilement que sur le mésentère. On fait sur une grenouille curarisée une incision à quelques millimètres en dehors du sternum et de préférence à gauche et l'on attire au dehors tout le poumon de l'animal. On fixe alors la pointe de l'organe avec une épingle sur la planchette destinée à la préparation et l'on incise à l'aide de ciseaux l'organe jusqu'au voisinage de sa racine. On rabat ensuite de chaque côté les bords de l'incision et on les épingle de manière à étaler ainsi la face interne du sac membraneux. Cette petite opération faite avec rapidité s'accompagne d'une hémorrhagie plus ou moins abondante; mais il suffit de l'action d'un filet d'eau froide prolongée pendant quelques minutes pour arrêter complétement cette perte de sang. Si l'on place alors la préparation sous le champ du microscope, on voit que la circulation est presque complétement arrêtée et que quelques thrombus se sont formés dans les vaisseaux qui se rendent à la plaie; mais au bout de cinq à dix minutes la circulation se rétablit presque partout avec activité sans que l'hémorrhagie se reproduise. Il est facile alors de suivre les phénomènes qui apparaissent soit dans le réseau capillaire si riche des parois alvéolaires étalées, soit dans les vaisseaux des cloisons qui séparent les alvéoles. On ne peut se rendre un compte exact des changements de diamètre des vaisseaux, phénomènes qui sont d'une observation si facile dans le mésentère. Ce qui frappe surtout et ce qui est essentiel à noter, c'est l'accumulation progressive des globules blancs, soit dans les capillaires des alvéoles, soit dans les veines et les capillaires des travées qui les circonscrivent.

Au bout de plusieurs heures d'exposition du poumon à l'air, rarement avant six à huit, et surtout au bout de douze à vingt-quatre heures, un grand nombre de globules blancs et plusieurs globules rouges s'engagent dans la paroi des vaisseaux et deviennent libres par un procédé tout à fait analogue à celui qui a déjà été décrit plus haut. Cette extravasation des globules blancs et rouges présente ici toutes les variétés d'aspect que nous connaissons. C'est sur le bord des vaisseaux capillaires qui enlacent les cloisons qu'on peut la suivre avec le plus de netteté.

En ce point les globules blancs qui se dégagent peu à peu restent

pendant un temps variable suspendus par un de leurs prolongements à la paroi du vaisseau. Il semble dans ce cas qu'il leur manque un point d'appui pour se rendre complétement libres.

Dans les capillaires des parois alvéolaires, on aperçoit souvent des globules blancs et rouges fixés par une pointe dans la paroi vasculaire et tiraillés fortement par le courant sanguin; dans les points où la circulation est très-ralentie ou arrêtée, les globules blancs, en vertu de leurs mouvements, ne tardent pas à devenir libres; les rouges semblent ne s'extravaser complétement que sous l'effort de la pression sanguine.

Pendant ce temps on ne constate que des changements peu importants dans les éléments des espaces intercapillaires. On sait que dans chacun de ces espaces on trouve à l'état normal un ou deux noyaux ovoïdes, entourés d'une masse plus ou moins considérable de protoplasma ordinairement granuleuse. Avant que ces éléments ne soient complétement masqués par les globules devenus libres, on voit des granulations, plus grosses et plus brillantes qu'à l'état normal, s'accumuler autour de leurs noyaux. On ne peut observer dans ces cellules aucune multiplication des noyaux; elles sont tout aussi passives que les éléments du tissu connectif du mésentère et de la langue.

D'autre part, après avoir observé dans un cas ces phénomènes pendant trois jours, époque à laquelle le tissu pulmonaire était devenu d'une couleur rouge grisâtre et se trouvait recouvert par une couche fibrineuse contenant un grand nombre de globules blancs et un certain nombre de rouges, j'ai pu, à l'aide de la solution argentique, faire apparaître le revêtement épithélial des alvéoles, et en le comparant à celui d'un poumon parfaitement frais, je n'ai pu noter dans les points où les cellules épithéliales étaient bien visibles aucune altération appréciable.

Comme on le voit, quels que soient jusqu'ici les tissus soumis à l'observation, la suppuration se produit toujours de la même manière.

Nous pouvons tracer maintenant un tableau général des phénomènes qui se succèdent dans ce genre de processus inflammatoire. En nous fondant particulièrement sur les observations faites sur le mésentère nous trouvons :

1° Dilatation des artères;

2° Dilatation de tous les vaisseaux;

3° Contraction des artères et dilatation des veines et des capillaires.

En même temps : ralentissement général de la circulation ; stase dans quelques points des capillaires ;

Extravasation des globules blancs en très-grand nombre et de quelques globules rouges.

En comparant ce résumé succinct à la description de Cohnheim, on voit que nous ne différons d'une manière un peu notable que sur les variations de calibre des vaisseaux. Tandis que cet auteur regarde la dilatation des artères comme permanente, je la crois temporaire et suivie plus ou moins rapidement d'une contraction moniliforme persistante plus ou moins marquée qui contraste avec l'état de dilatation permanente et toujours très-manifeste des veines.

Il ne suffisait pas de constater ces faits, il fallait en fournir l'explication. Cohnheim, après avoir d'ailleurs bien vu et bien décrit, ne s'arrête pas en chemin ; en s'appuyant sur l'anatomie et la physiologie, chacun des phénomènes qu'il a observés lui semble facile à comprendre et à interpréter, et sans attendre le contrôle de ces expériences, sans chercher s'il n'existe pas de faits contradictoires, il ne craint pas d'exposer une nouvelle théorie de la suppuration qu'il considère comme le type le plus parfait de l'inflammation, ou mieux il reprend à ce sujet, en les rajeunissant, des idées déjà anciennes.

Nous ne suivrons pas actuellement cet auteur sur ce terrain ; il nous paraît important avant tout de multiplier les observations, de varier les conditions de l'expérimentation. Toutefois nous ne pourrions trop faire ressortir l'importance du fait bien constaté et facile à vérifier de l'issue des globules blancs en nature à travers les parois des vaisseaux, même de veines relativement volumineuses.

Inutile en effet, aujourd'hui, de rechercher et d'établir les distinctions histologiques qui séparent le globule blanc du sang du globule de pus. Ce dernier n'est qu'un leucocyte déplacé. On ne peut plus reprocher au microscope de ne savoir faire aucune différence entre un globule blanc du sang et un globule de pus ou purulent, choses que la plupart des auteurs ont regardées comme bien distinctes pendant longtemps. Du même coup un pareil fait ruine toute la théorie de Virchow en ce qui touche la suppuration, en ce sens que le pus ne peut plus être regardé comme une néoplasie inflammatoire, puisque ses éléments sortent tout formés des vaisseaux. Cependant il est nécessaire de faire observer qu'en établissant l'issue facile des globules blancs hors des vaisseaux, on n'a pas démontré pour cela

que les éléments des divers tissus sont incapables de former des leucocytes. On est seulement en droit de dire à la théorie de la néoplasie inflammatoire : Nous avons démontré l'existence d'une source immense de leucocytes; nous avons saisi le phénomène de la suppuration sur le fait, fournissez des preuves analogues.

Pour mon compte j'ai déjà cherché à produire du pus dans des tissus très-variés et par des irritants multiples chez le chien et le cochon d'Inde; j'ai étudié, sous ce rapport, un grand nombre de faits pathologiques chez l'homme, et je montrerai plns tard, en relatant ces études, que rien n'établit d'une façon certaine la formation des globules de pus dans les éléments des tissus, qu'au contraire l'apparition des globules de pus autour des vaisseaux est un fait qui paraît général (1).

Mais si les considérations précédentes nous engagent à rayer, d'une façon probablement définitive, la suppuration du nombre des néoplasies inflammatoires, rien n'est encore renversé dans la théorie générale de l'inflammation. Dans l'histoire de cette dernière, seule la suppuration reçoit de la part des faits que nous avons exposés une interprétation nouvelle.

L'irritation locale, directe ou non, reste toujours le point de départ de l'inflammation. Sous son influence, dans un certain genre d'irritations inflammatoires, les phénomènes vasculaires et les troubles de la nutrition sont tels, qu'il se produit une exsudation purulente, c'est-à-dire contenant un nombre considérable de globules blancs du sang. La purulence due au passage des globules blancs à travers les vaisseaux devient ainsi, dans l'histoire générale de l'inflammation, un mode particulier d'exsudation.

---

(1) Plusieurs auteurs ont déjà établi ce point d'une manière très-nette. Ainsi M. Vulpian, après avoir constaté l'infiltration purulente de la peau dans l'érysipèle (Arch. de Phys., 1868) a vu depuis, comme MM. Volkmann et Stendener l'ont décrit récemment, qu'au début de cette inflammation les globules blancs siégent uniquement à l'intérieur et autour des petits vaisseaux (*Cours d'anat. path.*, 1869). M. Vulpian a constaté la même disposition, mais à un degré moins développé dans la peau irritée, soit par des vésicatoires, soit par des frictions d'huile de croton tiglium. Je citerai encore les recherches de M. Koster qui ont fait connaître la même disposition des globules blancs dans des cas d'abcès viscéraux.

# NOTE

## SUR LES PHÉNOMÈNES CONSÉCUTIFS

A LA

# STASE VEINEUSE

OBSERVÉS SUR LA MEMBRANE NATATOIRE DE LA GRENOUILLE

ET

## LA POSSIBILITÉ DE L'HÉMORRHAGIE PAR DIAPÉDÈSE

PAR

GEORGES HAYEM.

---

A côté des faits expérimentaux et pathologiques qui établissent d'une manière positive l'émigration des globules à travers les parois vasculaires, il reste encore à faire l'étude du mécanisme de la suppuration.

Bon nombre d'expériences sont encore à entreprendre pour étudier les propriétés des parois vasculaires et juger de leur perméabilité à l'état normal. Il faut, de plus, rechercher les propriétés en vertu desquelles les globules peuvent passer à travers des orifices très-étroits et déterminer l'ordre et l'enchaînement des troubles circulatoires qui, sous l'influence d'une irritation, réalisent les conditions nécessaires à l'émigration des globules.

En poursuivant ces études, j'ai été conduit tout d'abord à répéter l'expérience de Cohnheim (1) sur les effets de la stase veineuse, et nous verrons qu'elle démontre d'une manière évidente la possibilité

---

(1) *Ueber venose Stauung*. VIRCHOW'S ARCH., XLI, p. 220-238.

du passage des globules rouges à travers la paroi intacte des vaisseaux, sous l'influence d'un excès de pression, et qu'elle peut servir de corollaire aux faits que nous venons d'exposer.

L'expérience sur la stase veineuse est des plus simples à faire.

Sur une grenouille curarisée, on met à découvert au niveau de la cuisse la veine crurale. On passe ensuite au-dessous de ce vaisseau un fil à ligature, en ayant soin d'embrasser en même temps dans l'anse du fil un fragment assez volumineux d'un des muscles voisins, et l'on serre la ligature à l'aide d'un simple nœud. Les choses ainsi disposées, on observe ce qui se passe dans les vaisseaux de la membrane interdigitale. Au bout de quelques minutes, la circulation s'arrête presque complétement dans plusieurs branches veineuses et quelques capillaires. Dans celles où la circulation n'est pas arrêtée, on voit des oscillations rhythmiques dans les artérioles, dans quelques capillaires dilatés et jusque dans un certain nombre de veinules. La systole ventriculaire se fait donc sentir à ce moment jusque dans ces vaisseaux.

Dans les points où la circulation se ralentit, puis s'arrête, la zone transparente des capillaires diminue à cause du tassement progressif des globules, puis disparaît. On voit dans l'intérieur des capillaires un cylindre rouge dans lequel il est possible de reconnaître encore le contour des globules entassés; et à chaque systole ventriculaire, la masse entière poussée paraît s'avancer un peu, tandis que le capillaire se dilate légèrement sous l'influence de ses efforts. Les globules de plus en plus serrés ne tardent pas à former une masse tout à fait rouge, uniforme, dans laquelle on ne distingue plus le contour des globules et qui touche immédiatement la paroi vasculaire.

Dans ces conditions, il survient bientôt sur la partie externe des capillaires des élevures rouges qui sont d'abord peu nombreuses et peu distinctes. En observant particulièrement un des points où se montrent ces apparences, on voit que les élevures rouges qui prennent naissance en dehors de la paroi capillaire constituent d'abord une sorte de petit bouton rouge arrondi à peine visible. Cette saillie grossit peu à peu, presque toujours fort lentement, et à côté d'elle s'en montrent plusieurs autres qui s'épaississent également. Quand ces petits mamelons globuleux ont acquis un certain volume, ils ne restent pas parfaitement arrondis; bientôt ils atteignent la grosseur d'un globule rouge normal, en offrent la forme et le noyau caracté-

ristiques, et ils ne sont plus retenus que par une pointe à la paroi vasculaire.

On vient ainsi d'assister à l'issue d'un globule rouge du sang à travers la paroi du vaisseau, issue lente, pénible, comme si l'élément avait été passé à la filière, mais complète. Les vaisseaux qui donnent ainsi passage à des globules rouges sont des capillaires ou des veinules dans lesquels le sang s'est arrêté; mais quelquefois il arrive que pendant qu'un certain nombre de globules sont engagés, la pression intra-vasculaire diminue, les globules moins pressés les uns contre les autres deviennent distincts, puis se mettent en mouvement. La circulation se rétablit d'une manière plus ou moins active, et pendant un temps variable.

On peut alors profiter de cette dissolution du thrombus pour examiner les globules engagés dans la paroi vasculaire. Ils se présentent sous une forme de sablier ou de double bouton. La saillie interne, lorsque le globule est à peine engagé, contient le noyau et offre une forme elliptique; elle adhère par un fil à peine visible à la paroi vasculaire, et souvent agitée ou étirée par le courant sanguin, elle prend l'aspect d'un petit pendule; quelquefois le globule se déchire au niveau de la partie étranglée, s'ampute, et le bouton externe devient libre ou reste adhérent à la paroi vasculaire, tant est délié l'orifice par lequel il s'est engagé. Quand on observe la disposition que je viens de décrire au moment où le bouton externe est devenu elliptique et contient alors le noyau, c'est la saillie interne qui présente la forme arrondie.

La portion engagée dans la paroi est toujours excessivement étroite, filiforme, et les meilleurs objectifs ne permettent pas de voir un orifice à l'endroit de cet étranglement. On aperçoit nettement entre les deux boutons le double contour de la paroi vasculaire. Lorsque la circulation s'est rétablie plus ou moins complétement dans la branche que l'on observe, les globules étranglés restent presque indéfiniment, à moins de segmentation par le courant sanguin, au point où le rétablissement du cours du sang les a surpris. L'issue complète des globules ne se fait que dans les vaisseaux où il y a stase. On ne tarde pas à voir alors autour des capillaires et de quelques petites veines un grand nombre de globules extravasés, disposés çà et l sous forme de petits amas, et possédant tous les caractères de glo bules rouges complets.

Ainsi, au bout de vingt à vingt-quatre heures, la membrane interdigitale est tuméfiée, épaissie, d'une coloration rougeâtre, ponctuée, et le microscope montre autour des vaisseaux un grand nombre de petites hémorrhagies. La circulation est alors arrêtée presque partout; elle se fait encore dans quelques-uns des plus gros vaisseaux; mais dans tous les points où il y a stase complète, la dilatation vasculaire est manifeste.

Si maintenant on détache le fil qui a été posé à la fois sur la veine et les fibres musculaires voisines, on voit peu à peu renaître la circulation; les veinules se déblayent, puis à leur suite les capillaires, et l'on assiste à un spectacle fort intéressant qui n'est d'ailleurs qu'un degré plus avancé de la disposition que nous avons déjà décrite. En effet, la circulation se rétablit peu à peu, même dans les vaisseaux qui sont entourés comme par un manchon de globules rouges. Lorsqu'on regarde avec soin leur paroi interne, on y trouve toute une série de globules arrondis ou ovoïdes tellement nombreux en certains points, qu'ils se touchent presque. Dans un cas où la ligature était restée trente heures et où les ecchymoses étaient devenues très-étendues, la circulation a pu encore se rétablir dans un bon nombre de capillaires, et leur paroi interne était presque littéralement couverte de petites élevures rouges.

Cette seconde partie de l'expérience prouve nettement que les vaisseaux qui avaient donné passage à ces globules rouges complets n'ont subi aucune déchirure, aucune rupture dans le sens propre du mot; car au moment où la circulation se rétablit, la tension vasculaire est encore grande, les globules se meuvent lentement, s'arrêtent même souvent, et viennent pour ainsi dire buter contre les saillies globuleuses qui se montrent dans la zone transparente, sans qu'on puisse apercevoir ni fente, ni boutonnière, ni fissure.

Il convient donc maintenant d'examiner comment l'issue des globules rouges est possible dans ces conditions.

Si l'on a soin d'empêcher le desséchement de la membrane interdigitale et son irritation, soit par des piqûres trop nombreuses, soit par le contact de corps étrangers, la ligature posée sur la veine n'amène qu'un seul trouble dans la circulation : c'est une augmentation considérable de tension. C'est sous l'influence de l'augmentation de pression que se produisent les autres phénomènes décrits.

Il suffit, en effet, de lier l'artère crurale ou l'iliaque externe au lieu

de la veine pour voir une série toute différente de phénomènes. La circulation s'arrête presque immédiatement, les globules restent immobiles sans s'empiler fortement, et même, au bout de plusieurs heures, on n'observe aucune tendance à l'extravasation des éléments.

Après la ligature de la veine, l'observation directe prouve que les globules rouges sortent en nature et complétement à travers la paroi vasculaire, et cela quelquefois au bout d'une demi-heure ou d'une heure. On ne peut donc pas invoquer une altération de ces éléments. Mais les propriétés physiologiques des globules rouges nous apprennent qu'ils peuvent, sans s'altérer, traverser des orifices étroits. Leur malléabilité est très-évidente; lorsqu'on examine la circulation dans les conditions les plus normales, on les voit se rétrécir, s'incurver, s'étirer, soit pour pénétrer dans un tube étroit, soit pour passer à travers d'autres éléments. Le noyau que possèdent les globules des batraciens n'oppose aucun obstacle aux changements de forme que peuvent subir les éléments, et M. Vulpian, par des expériences directes, a pu se rendre compte de la malléabilité de cette partie de l'élément (1). Toutefois, je dois ajouter qu'il m'a toujours paru dans l'extravasation des globules rouges, soit sous l'influence de l'inflammation, soit simplement sous celle de la stase, que le noyau était toujours la partie la plus rebelle à s'engager par la filière étroite qui lui donne passage.

Si les propriétés physiologiques des globules rouges, et cela indépendamment de toute contractilité, permettent de comprendre leur passage plus ou moins facile à travers des orifices très-étroits sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-vasculaire; il reste encore à savoir si ces orifices existent réellement et en quoi ils consistent. C'est là le point qui a le plus divisé, soit les anatomistes qui ont étudié la stucture des vaisseaux, soit aussi les observateurs déjà assez nombreux qui ont été témoins de l'issue des globules en nature.

On sait depuis quelques années qu'il existe à la surface interne de tout le système vasculaire et jusque dans les plus fins vaisseaux un revêtement épithélial continu. Cette disposition, parfaitement démontrée à l'aide des injections au nitrate d'argent, apprend qu'il faut rapporter à ces cellules épithéliales les noyaux des capillaires

(1) *Cours de la Faculté*, 1869.

connus et décrits depuis longtemps. Malgré sa continuité, l'épithélium des vaisseaux sanguins présente de distance en distance de petits espaces parfaitement semblables à ceux qui ont été vus antérieurement sur les capillaires lymphatiques, et qui, sur ces derniers vaisseaux, ont été considérés par de Recklinghausen, qui les a le premier décrits, comme des stomates ou de petites ouvertures qui communiqueraient avec le système plasmatique. Eberth, dans son dernier travail sur l'épithélium des vaisseaux sanguins, après avoir indiqué cette disposition, n'admet pas cette interprétation. Il se range à l'opinion d'Auerbach, qui regarde les prétendus stomates comme des prolongements cellulaires ou des fragments de cellules enclavés par les éléments voisins. Dans un travail plus récent, M. Legros admet que ces apparences sont dues à la présence de noyaux de petites cellules en voie de formation au milieu des cellules anciennes.

Ainsi donc, l'existence des stomates dans la paroi interne des vaisseaux sanguins n'est pas encore un fait complétement établi. Néanmoins Cohnheim, s'empressant de l'accepter, lui fait jouer un rôle important dans l'issue des globules.

Ce serait, grâce à la présence de ces orifices situés de distance en distance, entre les cellules épithéliales que le revêtement cellulaire commun dont il vient d'être question ne serait plus un obstacle sérieux aux globules, et la paroi vasculaire pourrait ainsi être traversée sans rupture.

Je ne sais si l'on doit admettre ou rejeter l'existence de stomates dans l'épithélium vasculaire. Mais je dois faire observer que si leur présence était réellement un fait anatomique incontestable, il serait insuffisant à expliquer les phénomènes de l'extravasation des globules.

Plusieurs raisons qui me paraissent sérieuses conduisent, en effet, à proposer une autre hypothèse. Si nous reprenons les détails de l'issue des globules rouges, on voit que ces éléments traversent la paroi vasculaire par un orifice si étroit qu'il est complétement invisible, et que de plus la partie étranglée du globule est d'une finesse telle qu'on ne peut l'apercevoir nettement avec les meilleurs objectifs. Les apparences qui ont été décrites comme stomates n'ont pas des dimensions aussi exiguës; si elles constituaient la porte de sortie des globules, ceux-ci n'auraient souvent qu'une peine fort mé-

diocre à la franchir. Il n'en est pas ainsi ; c'est, comme il est dit plus haut, avec lenteur, péniblement que le globule est contraint de passer à travers la filière extrêmement petite qui lui livre passage. D'autre part, les auteurs qui ont admis les stomates les ont décrits comme étant situés de distance en distance à la rencontre de plusieurs cellules épithéliales. Jamais ces orifices n'ont été regardés comme très-nombreux, et il est permis de se demander comment ils pourraient suffire à l'issue de tous les globules qui, à un moment donné de l'expérience, sont engagés dans la paroi vasculaire. C'est surtout lorsque le courant sanguin d'abord interrompu se rétablit, que la valeur de ce dernier argument nous frappe d'une manière évidente.

Les globules en bouton de chemise, retenus dans la paroi vasculaire, sont si nombreux en quelques points, qu'ils se touchent, se superposent et pourraient se compter par douze, vingt et plus dans un espace où l'on n'estimerait le nombre des stomates qu'à deux ou trois au plus.

Ainsi, ni le nombre de ces prétendus orifices, ni leurs dimensions ne sont en rapport avec les phénomènes d'extravasation des globules. On est ainsi conduit, même en admettant leur existence, à les regarder comme de peu d'importance dans le mécanisme en discussion.

Reste donc une autre hypothèse à substituer à celle de Cohnheim ou une démonstration rigoureuse à fournir. Jusqu'à présent il m'est impossible de répondre à cette dernière exigence. De nouvelles expériences sont nécessaires à cet égard ; mais celle de toutes les hypothèses qui me paraît la plus probable, c'est que les globules blancs et rouges traversent la couche épithéliale dans les interstices des cellules. Les cellules épithéliales ne paraissent pas suffisamment molles et contractiles pour qu'on puisse supposer qu'au contact des globules rouges elles puissent se creuser, s'écarter et devenir pour ainsi dire poreuses. Les propriétés physiologiques des globules rappelées plus haut ne permettraient pas de comprendre comment une substance molle et ductile percerait une substance jouissant de propriétés analogues. Une des deux matières résiste, l'une des deux sert de filière; à coup-sûr cette seconde doit être plus dure, moins malléable, et ce ne peut être très-évidemment que l'épithélium. Mais si le corps de la cellule offre une barrière infranchissable, en est-il de même des bords de l'élément ?

On sait que les cellules sont juxtaposées d'une manière si étroite qu'il est très-probable qu'il n'existe presque pas de matière unisante entre elles. Mais il suffit de la moindre élasticité des cellules pour qu'un effort exercé entre deux éléments détermine une petite fente, un petit orifice quelque petit qu'il soit; et c'est là précisément la seule disposition nécessaire pour qu'un globule rouge s'y étrangle. D'ailleurs les globules n'ont probablement aucun effort à exercer pour écarter les cellules épithéliales. L'augmentation de la pression sanguine, en dilatant les vaisseaux d'une façon très-notable, doit suffire à produire ce résultat; il est même possible qu'en certains points les cellules épithéliales moins élastiques que la membrane qui les supporte puissent laisser entre elles un intervalle assez grand pour qu'un certain nombre de globules ne soient plus retenus alors que par cette membrane.

Que la pression intra vasculaire redevienne normale, que la dilatation vasculaire cesse, les cellules épithéliales en se rapprochant vont étrangler les éléments qui se sont insinués entre elles, et alors se montrera surtout la disposition en double bouton. C'est ainsi que l'obstacle de l'épithélium me paraît être franchi. Celui que pourrait offrir la membrane hyaline qui lui sert de soutien dans les capillaires ne saurait être sérieux; d'ailleurs l'existence de cette membrane n'est pas démontrée. De même dans les veinules les éléments situés en dehors de l'épithélium réunis par une matière protoplasmique ne paraissent pas offrir une résistance réelle à l'issue des globules.

En tout cas, quelle que soit encore l'incertitude des explications, le fait du passage des globules rouges à travers les parois vasculaires est réel, facile à observer. Il a lieu sans aucun désordre, sans aucune altération appréciables de la paroi vasculaire et constitue ainsi un phénomène bien différent de l'hémorrhagie par rupture des vaisseaux. On ne saurait donc se refuser à reconnaître l'existence de l'*hémorrhagie par diapédèse* admise déjà par les anciens. Mes expériences conduisent donc au même résultat que celui énoncé par Cohnheim, soit que l'augmentation de pression dans des vaisseaux d'ailleurs sains et indépendamment de toute autre altération est une condition suffisante pour la production de la diapédèse.

D'autre part, on a vu que dans les expériences sur la suppuration, particulièrement celles du poumon, il se produisait aussi, dans des

conditions différentes de celles de la simple stase, une extravasation plus ou moins abondante de globules rouges. Enfin Prussak a montré en faisant des injections salines dans les sacs lymphatiques de la grenouille, qu'il se formait ainsi des hémorrhagies par diapédèse indépendantes de la pression sanguine. Il est donc établi que non-seulement la diapédèse est possible et existe, mais qu'elle peut se rencontrer dans des circonstances multiples. Aussi d'après les considérations précédentes, serait-il facile de faire au point de vue pathologique un grand nombre de déductions importantes.

La structure des vaisseaux est effectivement la même chez l'homme que chez la grenouille et les globules rouges de l'homme étant beaucoup plus petits que ceux de ce batracien et sans noyau démontré, on doit admettre maintenant l'issue facile de ces éléments à travers les parois vasculaires.

Cette diapédèse se produira particulièrement sous l'influence de toutes les causes capables de déterminer une tension vasculaire exagérée et une stase plus ou moins prolongée dans les petits vaissaux.

Le même phénomène prendra également naissance dans les cas où des vaissaux capillaires jeunes, en voie de formation, n'offriront qu'un faible obstacle au passage des globules, comme dans les néomembranes inflammatoires, où l'on voit pour quelques-unes d'entre elles les hémorrhagies se faire au fur et à mesure de leur formation.

Il est encore permis de supposer que certains états du sang et certaines modifications des parois vasculaires faciliteront dans quelques cas le phénomène.

Enfin les exsudations hémorrhagiques de certaines inflammations, les crachats si connus de la pneumonie par exemple, les urines sanguinolentes de la néphrite aiguë seront susceptibles également d'être interprétées par la diapédèse.

Celle-ci doit donc être regardée comme la source d'un très-grand nombre d'hémorrhagies dans lesquelles la rupture vasculaire n'était qu'une supposition gratuite, fondée surtout sur une fin de non-recevoir.

Mais il est difficile de tirer actuellement de ces faits de physiologie pathologique, encore à l'étude, toutes les déductions dont la pathologie pourra bientôt s'enrichir. De nouvelles expériences me pa-

raissent encore nécessaires pour montrer avec plus d'évidence l'importance pratique de ces faits.

En tout cas, les résultats déjà obtenus ont paru suffisamment nets à M. Vulpian (1), témoin de ces expériences, pour l'autoriser à exposer dans son cours toutes les particularités de l'hémorrhagie par diapédèse, et faire pressentir, par des exemples analogues aux précédents, l'importance pratique de cette question.

Si maintenant nous revenons au processus inflammatoire, à l'irritation locale qui conduit à la suppuration, nous y trouvons la réalisation à un faible degré des phénomènes de la stase veineuse.

En effet, le sang est arrêté dans un certain nombre de capillaires, soumis de part et d'autre à un excès de pression, les globules sont fortement pressés contre les parois vasculaires, et ces conditions suffisent à expliquer l'émigration des globules rouges.

Dans la stase veineuse la circulation est complétement arrêtée dans un certain nombre de troncs vasculaires, et le sang soumis à une augmentation considérable de pression ne peut laisser passer qu'une partie de son plasma et des globules rouges. Au contraire, dans la suppuration les phénomènes de stase sont moins développés, la circulation est gênée, mais non interrompue, et ce sont là les conditions qui permettent l'accumulation des globules blancs et leur issue.

Mais en tenant compte de ces différences très-importantes nous voyons que dans les deux processus c'est en vertu des mêmes propriétés des parois vasculaires et des globules que l'émigration de ces derniers est rendue possible. C'est ainsi que l'expérience de la stase veineuse, indépendamment de son importance au point de vue de l'hémorrhagie par diapédèse, jette un certain jour sur le mécanisme de la suppuration.

---

(1) *Cours de la Faculté*, 1869.

# RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

## SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE

# DE L'ÉSÉRINE

## ALCALOÏDE DE LA FÈVE DU CALABAR

(PHYSOSTIGMA VENENOSUM)

Mémoire présenté à la Société de Biologie, le 29 mars 1869,

PAR

MM. LEVEN ET LABORDE.

---

Bien que de nombreux et très-importants travaux se soient produits, dans ces dernières années, sur les effets physiologiques de la fève du Calabar (*physostigma venenosum*) ou de ses principes connus, ce sujet est loin d'avoir été épuisé, et son étude nous a paru offrir des desiderata qui laissaient place à des recherches dont les résultats pourraient n'être pas sans intérêt ni peut-être sans quelque utilité.

Nos recherches portent spécialement sur le principe cristallisable de la semence de fève du Calabar récemment isolé et étudié par M. le docteur A. Vée sous le nom d'*ésérine* (1). Ce choix serait suffisamment justifié par ce que l'on sait aujourd'hui des avantages qu'il y a à faire intervenir autant que possible, en physiologie expérimentale, les *principes immédiats*, si, d'un autre côté, un véritable intérêt ne s'attachait à la connaissance de l'action propre de cette substance. L'é-

---

(1) *Recherches chimiques et physiologiques sur la fève du Calabar*, par le docteur A. Vée, in-8°. Paris, 1865. A. Delahaye, éditeur.

tude qui a déjà été faite de cette action par MM. Vée et Leven, dans le travail cité plus haut, n'a eu guère d'autre résultat que celui de mettre en lumière la similitude de l'influence de l'ésérine sur la pupille avec celle de l'extrait même du *physostigma venenosum*, et de confirmer ainsi un fait déjà connu ; toutefois, certaines particularités de ce fait sur lesquelles nous aurons à insister plus loin n'ont pas échappé à ces observateurs. Mais en réalité, ils semblent s'être plus particulièrement appliqués, de même que la plupart de leurs prédécesseurs, à noter la succession des phénomènes, en les considérant surtout au point de vue toxique, sans se préoccuper ni de l'interprétation physiologique de ces phénomènes, ni du lieu et du mode d'action de la substance à l'étude; nous avons essayé dans ce travail de combler ces lacunes.

Fidèles à la méthode que nous croyons la meilleure dans ce genre de recherches, nous commencerons par l'exposé expérimental des phénomènes caractéristiques par lesquels se traduit l'action de l'agent chimique, et nous essayerons ensuite, à l'aide de l'analyse expérimentale, l'interprétation de ces phénomènes.

Voyons d'abord comment se comporte un animal inférieur auquel on administre de l'ésérine.

Exp. I. — Chez une grenouille verte vigoureuse, nous plaçons sur la membrane interdigitale, bien étalée de chacune des pattes postérieures, *un demi* centigramme d'ésérine en imprégnant les cristaux de deux ou trois gouttes d'acide acétique ; l'absorption paraît s'effectuer, et cependant aucun phénomène appréciable ne s'est encore montré après un quart d'heure. Nous introduisons alors la même quantité d'ésérine sous la peau du dos à la région coccygienne. Dix minutes après, subitement, les battements du flanc s'arrêtent ; l'animal exécute sur place le mouvement natatoire avec les pattes postérieures, mais sans pouvoir réaliser le saut ; ces pattes restent, dès ce moment, allongées, inertes et flaccides ; le collapsus devient complet et l'animal reste affaissé sur son ventre sans exécuter le moindre mouvement spontané ; des *trémulations* fibrillaires sous-cutanées se manifestent cependant au niveau des masses musculaires, et elles sont surtout évidentes lorsque les muscles sont dénudés.

L'animal réagit, quoique à un faible degré aux excitations périphériques, même quand cette excitation porte sur les pattes postérieures. Aux paupières, les manifestations réflexes conservent toute leur vivacité.

Dès le début des accidents, la pupille subit un rétrécissement très-appréciable qui va en augmentant et qui, à la fin, arrive à constituer, particulièrement du côté gauche, une *fente imperceptible*.

Le nerf sciatique mis à nu et directement excité provoque des contractions musculaires très-manifestes, mais faibles; il se fatigue rapidement sous les excitations, et reste bientôt muet.

La contractilité musculaire propre est également conservée, car elle donne des signes non douteux sous l'influence d'un très-petit fragment de potasse caustique, mis en contact direct avec les fibres musculaires, tout filet nerveux étant soigneusement écarté.

La poitrine étant ouverte, le cœur continue ses battements, mais avec une certaine irrégularité et une atténuation croissante de leur nombre.

Finalement la décapitation de l'animal donne lieu à de vifs tressaillements dans toutes les parties musculaires; et de plus des contractions comme tétaniques énergiques à la suite de la piqûre de la moelle dans son canal, témoignent de la conservation de l'excitabilité propre de cet organe.

Répétée chez des animaux de la même espèce que le précédent, cette expérience donne des résultats constants et identiques, lesquels peuvent être résumés dans les points principaux suivants:

État de parésie paraissant affecter d'une manière prédominante le train postérieur;

Contraction et rétrécissement extrêmes de la pupille;

Conservation, mais avec un certain degré d'atténuation de la sensibilité et du pouvoir réflexe,

Intégrité de la motricité nerveuse et de la contractilité musculaire qui se manifeste spontanément *par des trémulations fibrillaires* spéciales;

Persistance, mais avec une modification dans la régularité et dans le nombre, des battements du cœur;

Enfin conservation de l'excitabilité propre de la moelle épinière.

Ces phénomènes qui, déjà, peuvent donner une idée de l'influence de l'ésérine sur les diverses fonctions de l'organisme, s'accentuent davantage lorsqu'on les provoque chez un animal supérieur: la netteté avec laquelle ils se manifestent chez le chien, en particulier, confère, au début de cette étude, une haute importance à l'expérience suivante, que, pour ce motif, nous croyons devoir relater dans tous ses détails:

Exp. II. — A un chien jeune, mais vigoureux, nous injectons sous la peau de l'aine *un centigramme* d'ésérine dissoute dans une petite quantité d'eau à la faveur de quelques gouttes d'acide acétique.

Dix minutes environ. après l'injection, l'animal devient triste, pousse quelques cris plaintifs, cherche l'obscurité et va se blottir derrière un poêle. Il est pris ensuite de bâillements réitérés, tire la langue hors de la bouche, et porte ses pattes vers le museau comme pour retirer un corps étranger de la cavité buccale.

En examinant de près la tête et les mâchoires, on voit distinctement les poils et la peau être agités comme par de *légers frissons*. Bientôt le frissonnement se généralise et en même temps augmente d'intensité; il devient un véritable *tremblement* continu affectant toute la surface du corps, les quatre membres et la tête.

L'animal ne tarde pas à s'affaisser sur son train postérieur d'abord, puis sur ses quatre pattes, et paraît être dans l'impossibilité de se mouvoir. En effet, pour autant qu'on l'excite, il ne peut se transporter à la plus petite distance. De rares mouvements spontanés ont lieu sur place, et il semble que cette impossibilité motrice est particulièrement due à l'état de *trémulation* continue qui s'est emparé de tout le corps de l'animal et qui le tient en un tremblement perpétuel et irrésistible.

La respiration devient de plus en plus difficultueuse; les mouvements du flanc sont comme saccadés et participent évidemment au tremblement général qui paraît s'être emparé également des muscles du thorax, et très-probablement du diaphragme, si l'on en juge par l'espèce de striction qui existe au niveau de la région diaphragmatique.

Aussi les phénomènes asphyxiques font-il des progrès rapides, et se traduisent par des efforts dyspnéiques d'une intensité croissante, par la tuméfaction et la sortie de la langue dont les muscles sont le siége de *trémulations* fibrillaires; enfin par l'écoulement continu d'une écume gluante très-abondante.

Le tremblement de la tête qui se fait surtout dans le sens de la flexion donne lieu au frappement du menton contre le sol, et par suite au frappement des dents les unes contre les autres; ce claquement est incessant.

La *pupille* attentivement observée à toutes les périodes de l'intoxication a offert les modifications suivantes :

1° Au début des accidents, il s'est produit tout d'abord une dilatation anormale très-manifeste; mais bientôt le rétrécissement a succédé à la dilatation, puis la dilatation s'est montrée de nouveau, et nous avons assisté pendant un certain temps à cette alternative des deux états contraires; on eût dit que le muscle pupillaire participait, lui aussi, au tremblement si remarquable de toutes les autres parties du corps

tremblement qui paraît constituer le phénomène capital de l'action physiologique de l'ésérine.

2° A une période plus avancée et qui peut être appelée la période d'état, le rétrécissement tend de plus en plus à dominer et finit par s'établir d'une manière permanente; ce rétrécissement est porté à un degré extrême.

3° Enfin, la pupille se *dilate* de nouveau, lorsque l'animal a succombé.

Interrogée aux diverses périodes et dans les diverses parties, la *sensibilité* paraît conservée, bien que manifestement atténuée aux extrémités, surtout à une période un peu avancée de l'asphyxie. Cependant la persistance des actes réflexes se traduit jusqu'à la fin soit par l'augmentation du tremblement dans le membre excité, soit et surtout par un clignement énergique, lorsqu'on touche à peine la cornée.

Quelques minutes avant la mort, qui survient une demi-heure environ après le début des accidents, le tremblement abandonne presque complétement le train postérieur pour se fixer au thorax et à la tête; finalement il se localise dans cette dernière jusqu'au dernier soupir.

A l'*autopsie*, pratiquée immédiatement, les *poumons* sont trouvés très-congestionnés et parsemés à leur surface sous-pleurale de plaques vineuses en très-grand nombre; de grosses bulles emphysémateuses existent à leur bord tranchant, et les tuyaux bronchiques sont remplis d'écume spumeuse.

Le cœur comme gonflé est cependant mollasse au toucher; le tissu noirâtre et d'aspect congestionné est, en effet, infiltré d'une grande quantité de sang noir qui, après des incisions, s'écoule sous la pression comme d'une éponge. Le ventricule droit contient un caillot diffluent; les autres cavités ne renferment qu'un peu de sang liquide.

A l'ouverture de la cavité abdominale nous sommes frappés de l'état des intestins; l'intestin grêle est comme revenu sur lui-même et en état de *contraction;* il présente, par places, des strictions circulaires, — comme s'il avait été soumis à des ligatures, — autrement dit des *nœuds*. Le gros intestin, au contraire, est très-distendu et rempli de matières fécales, qui semblent s'y être accumulées sous l'influence des mouvements péristaltiques continus développés par l'action de l'agent toxique (1).

---

(1) L'animal, en effet, a eu deux évacuations durant l'expérience; on entendait de nombreux borborygmes, et il nous a été possible et même facile de percevoir à travers la paroi abdominale les mouvements de contraction de l'intestin.

Les parois de la vessie sont également rigides et comme contractées; sa cavité est, d'ailleurs, absolument vide; l'animal a eu plusieurs évacuations d'urine avant la mort.

Le foie, comme le cœur et les poumons, présente les signes d'un violent raptus congestif; le réservoir et les conduits biliaires n'offrent rien de particulier à noter.

Le système nerveux n'a pas été examiné dans ce cas, mais le résultat négatif de nos autres autopsies donne à cette omission une très-minime importance.

L'examen histologique des muscles, tant de la vie organique que de la vie de relation, fait avec grand soin, ne nous a révélé aucune modification appréciable dans leur structure. Les fibres musculaires du cœur présentaient, à la vérité, une assez grande quantité d'éléments réfringents, mais c'était là assurément un état normal, ou du moins étranger à l'influence du poison.

Parmi les phénomènes mis en relief par la précédente expérience, il en est un qui domine tous les autres, et auquel ceux-ci semblent être subordonnés : c'est le désordre particulier dont le système musculaire est le siége. Pour la plupart des observateurs qui ont expérimenté sur la fève du Calabar, ce désordre constitue un *état convulsif;* c'est du moins par cette appellation qu'ils le désignent. Or une description exacte puisée dans l'observation attentive du phénomène, et telle que nous avons essayé de la donner dans la relation de nos expériences, montre bien qu'il ne s'agit point là, à proprement parler, de *convulsions*, mais d'un véritable *tremblement* se produisant à tous les degrés d'intensité, depuis la plus légère *trémulation* fibrillaire jusqu'au mouvement continu et saccadé d'une ou de plusieurs parties du corps (membres, tronc, tête) ou du corps tout entier. MM. Vée et Leven, dans leurs expériences sur l'ésérine, n'ont pas même échappé à cette confusion, du moins complétement; car il est juste de dire que le mot *tremblement*, expression de la réalité, se rencontre dans la relation de quelques-uns des faits expérimentaux qu'ils ont observés.

Lorsque l'on suit attentivement l'évolution du phénomène et que l'on cherche à saisir ses premières manifestations, on aperçoit d'abord comme un *frissonnement* léger de la peau avec hérissement du poil; cette trémulation est perceptible au toucher, alors même qu'il n'est pas encore possible de la constater par la vue; elle paraît commencer par la tête (et c'est aussi à la tête qu'on la voit persister en

dernier lieu); puis elle s'étend de proche en proche à tout le corps, prend une intensité croissante et devient un *véritable tremblement*, très-assimilable à celui de la *paralysis agitans*. Ce n'est que dans quelques cas très-rares, et sous l'influence de fortes doses ayant produit rapidement la mort et comme une sidération de l'animal, que nous avons vu le tremblement prendre les caractères de *convulsions;* et encore ces convulsions étaient-elles très-peu étendues et très-passagères : deux ou trois secousses dans le train postérieur, et tout était dit. Il importe d'ailleurs de faire remarquer, à ce propos, que ces manifestations convulsives ne peuvent avoir, dans l'espèce, quelque signification qu'autant qu'elles se produisent avant les phénomènes asphyxiques, et indépendamment de ces phénomènes qui, comme on a pu le voir et comme nous le montrerons de nouveau, ont une extrême intensité et constituent indubitablement le mode de léthalité de la substance dont il s'agit.

Tous les muscles et organes musculaires de la vie organique et inorganique participent à ce *tremblement*, et bien qu'il se manifeste surtout avec ses caractères les plus palpables dans les muscles de la vie de relation, il n'en est pas moins permis, avec quelque attention, de le constater jusque dans les muscles viscéraux : ainsi, à la période active de l'intoxication, il est facile, à l'aide de la palpation, de sentir à travers la paroi thoracique un *frémissement* particulier et continu du cœur, dont l'extrait suivant de l'une de nos expériences peut donner une idée :

« Il s'agit d'un jeune cochon d'Inde auquel ont été injectés 2 centigrammes d'ésérine : « Lorsque les phénomènes habituels, notamment le tremblement, sont en pleine activité, la main appliquée à plat sur la région précordiale, perçoit très-bien les battements du cœur, et constate qu'ils sont rapides, irréguliers, tumultueux ; il semble que le cœur a perdu son rhythme fonctionnel et qu'il est agité d'une sorte de *tremblement* qui s'accentue d'autant plus que les accidents progressent ; bientôt on ne distingue qu'un vague frémissement, et puis on ne perçoit plus rien ; à ce moment l'asphyxie est à son comble, et la mort est imminente. »

Cette agitation trémulatoire du cœur se retrouve, d'ailleurs, et peut être constatée *de visu* dans la poitrine ouverte de l'animal, à la période extrême de l'intoxication et même dans l'état de mort apparente. (Voy. exp. III.)

Le même phénomène s'observe dans l'intestin, dans l'intestin grêle en particulier, dont les mouvements continus développés par l'action de l'Ésérine se traduisent par des évacuations réitérées, par l'existence de nombreux borborygmes, et — ce qui est plus caractéristique, — peuvent être directement perçus à travers la paroi abdominale, ainsi qu'en fait foi l'expérience II. D'ailleurs l'état *post mortem* des parois intestinales qui présentent comme des *nœuds*, c'est-à-dire des constrictions circulaires partielles, cet état, disons-nous, témoigne également de l'influence réelle de l'agent toxique sur l'élément musculaire de l'intestin.

Le muscle vésical n'est pas non plus à l'abri de cette influence, puisqu'il offre constamment après la mort un état de contracture et de rigidité avec retrait des parois, et que, d'un autre côté, il est sollicité plusieurs fois à agir et à fonctionner durant la période active de l'influence de l'*Ésérine* sur l'organisme.

Les modifications éprouvées par le *muscle pupillaire* méritent surtout de fixer l'attention, bien qu'elles ne soient pas les seules, on vient de le voir, que revendique l'action de l'Ésérine. Ces modifications sont assurément du même ordre que celles qui ont été précédemment mentionnées et décrites; elles appartiennent, en un mot, au phénomène *tremblement*. En effet, une observation attentive et continue, à toutes les périodes de l'action de la substance, montre des *alternatives* plus ou moins longues, selon la rapidité des accidents, de *dilatation* et de *contraction* pupillaires; et ce n'est qu'à la fin de ces oscillations qui constituent, selon nous, pour l'organe dont il s'agit, un *mode de tremblement*, que le *rétrécissement* se fixe et devient permanent; mais ceux qui n'ont vu que le rétrécissement ont laissé échapper les phénomènes qui le précèdent, et n'ont aperçu que la phase extrême de leur manifestation. Ce rétrécissement terminal se produit, d'ailleurs, très-rapidement dans le cas où l'Ésérine administrée à haute dose amène promptement la mort.

Quoi qu'il en soit, le rétrécissement pupillaire n'est en définitive que la contracture musculaire terminale que nous avons observée dans les autres organes, le cœur, l'intestin, la vessie.

Ce que nous venons de dire des modifications du muscle pupillaire n'a pas seulement la signification d'un fait d'observation rétabli dans sa réalité; il acquiert en outre une haute importance au point de vue des applications, ainsi que nous aurons l'occasion de le montrer.

Nous devons enfin mentionner ici le rôle que joue le phénomène qui nous occupe, c'est-à-dire le *tremblement* musculaire dans les *accidents asphyxiques* promptement mortels, par l'implication des muscles thoraciques et du diaphragme lui-même. Nous aurons d'ailleurs à examiner plus tard l'asphyxie en elle-même.

Tel est le phénomène considéré en lui-même et que l'on pourrait appeler le *tremblement Ésérique :* sa nature bien déterminée ne saurait laisser le moindre doute relativement à son siége dans le *système musculaire;* mais cette notion ne suffit pas pour la solution complète du problème physiologique que nous poursuivons :

Comment et pourquoi se produit ce tremblement?

Est-il dû à une modification directe éprouvée par la *contractilité* musculaire?

Est-il, au contraire, sous la dépendance immédiate du système nerveux influencé lui-même par l'Ésérine?

Ou bien doit-il être attribué à une action simultanément exercée sur le système nerveux et sur le système musculaire?

Telles sont les questions que nous avons à aborder, et autant que possible à résoudre.

Dans l'examen de ces divers points, nous nous attacherons, pour plus de clarté, à séparer ce qui concerne les muscles en général, notamment le système musculaire locomoteur, de ce qui appartient en propre au *muscle pupillaire.*

Dans le fait suivant, le procédé expérimental est destiné à donner la solution de la première partie du problème.

Exp. III. — Sur un jeune cochon d'Inde, nous détruisons radicalement la moelle épinière dans son tiers postérieur, en enlevant complétement la portion correspondante du rachis avec son contenu. Il s'écoule une assez grande quantité de sang en nappe ; l'animal s'affaiblit un peu, mais il reste néanmoins dans de bonnes conditions de vitalité : la respiration, en particulier, ne paraît point troublée d'une manière notable.

*Les pattes et le train postérieurs sont totalement paralysés.*

*Un centigramme* environ d'ésérine, dissous dans un peu d'eau à la faveur de quelques gouttes d'acide acétique, est alors introduit sous la peau du dos, du côté gauche. Par suite d'un mouvement de l'animal, une très-petite quantité de la solution s'écoule sur la plaie dorsale, et le contact direct de la substance avec les muscles dénudés détermine presque immédiatement dans ces parties un tremblement fibrillaire qui

persiste longtemps avant toute autre manifestation de l'intoxication générale. Celle-ci tarde à se produire, soit à cause de la déperdition d'une certaine quantité de la solution injectée, soit peut-être à cause des difficultés de l'absorption dues aux désordres occasionnés par l'opération préalable.

Ce n'est qu'au bout de douze minutes que nous voyons se montrer quelques phénomènes avant-coureurs des effets physiologiques de l'ésérine : éclairs rapides de contractions à la peau de la tête et du cou; puis quelques secousses plus fortes étendues à toute la partie antérieure du tronc, avec *trémulations* superficielles et passagères; agitations et déplacements d'ailleurs très-limités de l'animal qui semble chercher l'air pour respirer. L'asphyxie, en effet, fait de rapides progrès. Le tremblement augmente et devient continu dans toutes les parties du train antérieur, tandis que les *pattes postérieures ne présentent pas trace de manifestation semblable.*

Les excitations périphériques sont parfaitement senties dans toute la partie antérieure du tronc; car elles provoquent des mouvements réactionnels très-vifs en même temps qu'un accroissement momentané du tremblement.

L'état de la pupille n'a pu être exactement apprécié en raison de la couleur noire uniforme des yeux de l'animal.

Huit minutes environ se sont écoulées depuis les premières manifestations toxiques, l'asphyxie est à sa période extrême, et l'animal est dans l'état de mort apparente. Néanmoins, les phénomènes du tremblement persistent et se produisent simultanément ou alternativement dans les diverses parties de la surface du corps; mais, de plus, ces phénomènes se montrent, pour la première fois, d'une façon appréciable dans le train postérieur complétement paralysé, comme on le sait, par l'enlèvement d'une portion de la moelle lombaire, et qui n'avait offert aucune manifestation de ce genre durant la vie de l'animal. Ces trémulations posthumes sont rendues plus intenses par des excitations directes; elles persistent durant vingt minutes après la mort apparente de l'animal.

Pratiquant à ce moment l'ouverture du thorax, nous trouvons le cœur exécutant, avec une espèce d'état convulsif, des contractions auriculo-ventriculaires parfaitement rhythmiques, quoiqu'un peu lentes. Cela dure environ un quart d'heure encore, puis le ventricule s'arrête pendant que l'oreillette est encore agitée de quelques mouvements partiels.

Le cœur, en cet état d'arrêt, est rigide, et ses parois sont infiltrées de sang noir.

Les poumons présentent de nombreuses sugillations sous-pleurales.

Les intestins, particulièrement l'intestin grêle, sont rétrécis par places, comme si des ligatures multiples avaient été apposées sur leurs parois

Enfin, la vessie offre cet état de rigidité globuleuse que nous avons déjà signalée.

Le résultat essentiel de l'expérience qui précède est de montrer que le *tremblement* provoqué par l'action de l'ésérine est *primitivement* sous l'influence immédiate de la *moelle épinière* modifiée dans ses propriétés fonctionnelles par l'action de l'agent chimique; mais que, néanmoins, la contractilité musculaire propre est à son tour et *consécutivement* modifiée de façon à donner, même après la mort, des manifestations anormales (tremblement), et à pouvoir être mise en jeu plus longtemps que dans l'état sain.

Cette modification de la contractilité musculaire se traduit, d'ailleurs, manifestement, à la suite du *contact direct* de l'ésérine avec le tissu musculaire, ainsi que le montre un incident de l'expérience précédente, et ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en répétant l'expérience dans ce but particulier; mais ce qui nous importe surtout ici, ce sont les effets physiologiques consécutifs à l'absorption générale de la substance à l'étude (1).

Le résultat remarquable qui vient de nous être fourni, à cet égard, a trouvé une nouvelle confirmation non-seulement en ce qui concerne le système musculaire locomoteur, mais aussi en ce qui touche l'appareil pupillaire, dans les deux expériences suivantes :

Exp. IV — Sur une grenouille verte, petite mais vivace, nous enlevons complétement le canal vertébral avec la moelle, dans son tiers inférieur. c'est-à-dire depuis le coccyx jusqu'à la moitié de la région dorsale. Très-peu de sang est perdu, et l'animal reste encore assez alerte; mais il est totalement *paralysé du train postérieur*.

L'état de la pupille a été soigneusement observé et mesuré avant toute expérimentation.

Cela fait, nous insérons sous la peau de la région lombaire, de chaque côté, *un centigramme et demi* environ d'*ésérine* en ajoutant sur place une goutte ou deux d'acide acétique pour faciliter la dissolution de la substance.

---

(1) Le tissu musculaire directement touché par l'ésérine n'est pas modifié dans sa structure, ainsi que le montre l'examen histologique (V. exp. II).

Huit minutes après, l'absorption paraît être complète; l'animal s'agite un peu du côté du train antérieur, et l'ouverture pupillaire subit un *rétrécissement* très-appréciable, qui, cependant, ne dépasse pas un certain degré et demeure stationnaire. L'excitation des pattes antérieures provoque de vifs mouvements réactionnels, mais seulement dans le train antérieur. Dans ce dernier, les muscles dénudés présentent, surtout lorsqu'on les soumet à une excitation directe, la *trémulation* fibrillaire caractéristique.

Cette trémulation, au contraire, n'apparaît pas dans les muscles mis à nu des pattes postérieures, ni spontanément ni à la faveur de provocations directes.

Les mouvements du flanc vont s'atténuant de plus en plus et cessent bientôt complétement : l'animal tombe dans le collapsus général, et finalement dans l'état de mort apparente.

Le cœur, néanmoins, continue à battre dans la poitrine ouverte, mais avec une très-notable diminution du nombre normal de ses battements; le tissu cardiaque est très-injecté et infiltré d'une grande quantité de sang noirâtre.

Les poumons présentent leur maximum de distension; ils sont comme insufflés, emphysémateux et, de même que le cœur, très-injectés.

Exp. V. — A une seconde grenouille, très-semblable à la précédente, nous enlevons la moelle depuis le bulbe jusqu'à la moitié de la région dorsale. Il s'ensuit une *paralysie immédiate du train antérieur*, et en même temps une *dilatation* très-notable de l'ouverture pupillaire. La motilité reste intacte dans les pattes postérieures, qui exécutent de vifs mouvements de natation.

Les choses étant ainsi, *un centigramme et demi d'ésérine* dissoute à la faveur d'une goutte d'acide acétique est introduite sous la peau de la partie inférieure du dos.

Au bout de dix minutes se manifestent les phénomènes caractéristiques de l'intoxication : après quelques mouvements d'agitation, les pattes postérieures deviennent inertes et ne se meuvent plus que par action réflexe; les muscles de ces membres présentent, en outre, des *trémulations fibrillaires* qui s'accentuent surtout lorsqu'on excite directement les membres; pareille chose ne s'observe pas dans les pattes antérieures.

Malgré ces signes indubitables de l'action de l'ésérine, *la pupille conserve l'état de dilatation que nous avons vu se manifester à la suite de l'enlèvement de la moelle, et l'animal meurt sans qu'aucune modification appréciable se soit produite de ce côté.*

Ainsi, la *moitié inférieure* de la moelle épinière étant détruite.

l'action de l'Ésérine sur la pupille se manifeste avec les caractères habituels les mieux tranchés.

Au contraire, la *moitié supérieure* de la moelle n'existant plus, les phénomènes pupillaires dus à l'influence de l'Ésérine font défaut, et la pupille reste dilatée anormalement.

La conclusion à tirer de ces faits paraît être des plus nettes : c'est en agissant sur la moelle épinière, et en particulier sur la région supérieure de cet organe, c'est-à-dire sur la région qui, à l'état normal, préside aux fonctions pupillaires, que l'Ésérine manifeste son influence sur la pupille.

En résumé, l'action *physiologique* de l'Ésérine se traduit par un phénomène capital essentiel :

*Le tremblement musculaire* à tous les degrés.

Tous les muscles, tant de la vie organique que de la vie inorganique, sont le siége de ce *tremblement* qui, toutefois, présente des modes divers suivant la nature et les fonctions des muscles de ces organes musculaires affectés, savoir :

*Trémulation, tremblement fibrillaire, contractions saccadées* dans les *membres, le tronc* et la *tête;*

Mouvements oscillatoires du *muscle pupillaire;* alternatives de *contraction* et de *dilatation, contraction terminale*; oscillations du globe oculaire lui-même, *nystagmus;*

*Tremblement, agitation convulsiforme du cœur;*

Mouvements continus des intestins; *constrictions terminales circulaires; nœuds;*

*Contractions vésicales, rigidité* terminale du muscle vésical;

Phénomènes de *parésie* consécutifs aux tremblements ou coïncidant avec ce dernier.

Le *tremblement Ésérique* paraît dû à l'*influence primitive* de l'Ésérine sur le *centre myélitique.*

Cette influence localisée à la région supérieure de la moelle est la cause déterminante des *phénomènes pupillaires.*

Toutefois, la *contractilité musculaire* semble être *secondairement* modifiée, puisque les muscles séparés de la moelle deviennent aussi le siége du tremblement, mais seulement à la période ultime de l'intoxication.

L'*asphyxie* paraît être le mécanisme de cette intoxication, soit

qu'elle ait pour unique cause l'état pathologique des muscles respiratoires, soit qu'à par cette cause elle soit due aussi, en partie, aux modifications éprouvées par la région bulbaire de la moelle.

Enfin, l'Ésérine laisse à peu près intacts la sensibilité, la motricité nerveuse et le pouvoir excito-moteur qui, tout au début des accidents, paraît être sensiblement exalté.

Nous bornons ici la première partie de notre travail, qui se rapporte uniquement à l'*action physiologique* de l'ésérine. La suite de nos recherches s'appliquera à l'étude des *effets toxiques* proprement dits, à la détermination des *doses* compatibles avec la vie, à l'observation des phénomènes de *tolérance*, et enfin, comme résultat définitif, à l'étude des *applications thérapeutiques* réalisées ou réalisables.

Mais nous croyons devoir faire connaître dès à présent, sauf à y revenir avec détails, le résultat d'expériences d'un autre ordre, tentées avec la substance qui nous occupe, et dont l'intérêt n'échappera, nous l'espérons, à personne, quelle qu'en soit, d'ailleurs, la véritable signification : ces expériences ont trait à l'inoculation du sang d'un animal empoisonné par l'ésérine à un autre animal. Voici la relation sommaire de l'une de ces expériences :

Un centigramme d'ésérine préalablement dissoute dans un peu d'eau est injecté sous la peau de l'aine d'un rat albinos très-vigoureux : en moins de trois minutes se manifestent les phénomènes caractéristiques de l'action physiologique et toxique de la substance : *trémulation continue* de toute la surface du corps; impossibilité motrice et collapsus général; contraction pupillaire extrême; accidents asphyxiques particulièrement caractérisés par la lividité, l'engagement et la sortie de la langue, par l'anhélation, etc.; finalement, mort cinq minutes après l'injection.

Neuf minutes après la mort de l'animal, la poitrine étant ouverte, nous recueillons immédiatement, à l'aide d'une petite seringue, tout le sang liquide qui s'écoule d'une incision faite sur le cœur et les gros vaisseaux, et nous l'injectons rapidement sous la peau de l'aine d'un autre rat albinos, en tout semblable au premier.

Un quart d'heure se passe sans que le moindre phénomène se manifeste; mais bientôt de légères secousses *trémulatoires* se montrent aux oreilles, puis dans toute la tête; les pattes exécutent conti-

nuellement des mouvements qui paraissent destinés à arracher quelque corps étranger de la bouche et même des yeux ; puis surviennent des bâillements réitérés, et les mâchoires sont agitées d'un tremblement qui donne lieu au claquement des dents; les mouvements du flanc s'accélèrent, et l'anhélation devient extrême; le *rétrécissement* de la pupille est manifeste bien qu'il ne soit pas porté, comme dans d'autres cas, à un degré extrême; enfin l'animal *traîne les pattes postérieures.*

Les choses restent en cet état durant environ deux heures, puis les accidents semblent s'atténuer, et l'animal commence, en effet, à prendre une attitude qui témoigne d'une amélioration réelle; il mange et sort de l'espèce de stupeur et de repos avec pelotonnement, dans lequel il était demeuré jusqu'alors, à moins qu'il n'eût été forcé, par des excitations, à se déplacer.

Cette détente et cette amélioration ont continué les jours suivants ; seule, la parésie, d'ailleurs incomplète des pattes postérieures, a persisté durant une quinzaine de jours environ; et tout phénomène attribuable à l'opération dont il avait été l'objet semblait avoir disparu, lorsque sont survenus spontanément chez le rat des accidents sur la nature desquels nous sommes encore peu édifiés, caractérisés par des suppurations multiples, un amaigrissement et une cachexie extrêmes, et ont finalement entraîné la mort.

La plaie cutanée de l'aine, qui avait servi d'introduction au sang injecté, était parfaitement cicatrisée dès le cinquième jour, et cette guérison s'est maintenue.

A part les collections purulentes multiples sous la peau et dans les viscères, lésions sur lesquelles nous aurons à revenir dans un autre travail, l'autopsie ne nous a rien révélé de notable relativement à l'action de l'ésérine, ou du moins à l'action du sang d'un animal préalablement intoxiqué.

Nous avons répété un certain nombre de fois cette expérience avec des résultats identiques; mais nous n'y ajouterons pas ici d'autres commentaires, nous réservant de revenir sur ce sujet, d'autant plus digne d'attention que toute tentative semblable, même avec des poisons plus énergiques, est restée jusqu'à présent stérile.

Toutefois il ne sera pas sans intérêt d'ajouter ici les résultats de quelques recherches chimiques faites sur les organes et les liquides des animaux soumis à deux expériences semblables à celle qui pré-

cèdent, par M. le pharmacien Duquesnel, qui a bien voulu nous prêter son savant concours, et qui nous a remis à ce sujet la note suivante :

L'ésérine, administrée à doses toxiques, paraît apporter aux sécrétions et à la composition des liquides de l'économie des modifications profondes.

J'ai pu constater dans les urines, ainsi que dans le foie, la présence du sucre.

Le sang qui sert de véhicule au poison, puisqu'il peut reproduire, chez un animal sain auquel on l'administre en injection sous-cutanée, les mêmes phénomènes d'intoxication, m'a paru dans un cas profondément modifié.

Voici le résultat des deux expériences qui précèdent :

L'animal étant mort, nous avons extrait le foie, la vessie, et j'ai procédé à l'analyse de la manière suivante :

1° Le foie, coupé par petits morceaux, est additionné d'alcool fort et chauffé à 60° pendant une demi-heure. On laisse refroidir. La liqueur est filtrée, évaporée à siccité et reprise par l'eau distillée, puis filtrée de nouveau.

Cette dernière solution étant soumise aux réactifs ordinaires du glucose, la liqueur de Felhing et la potasse caustique donnent des résultats positifs qui permettent de conclure à la présence du sucre.

2° En répétant la même série d'opérations avec la vessie et la très-petite quantité d'urine qu'elle contenait, les mêmes réactions se sont produites, mais avec moins d'intensité. C'est dans cette urine que j'ai cherché les traces du poison. Je suis arrivé à un résultat si extraordinaire que je ne puis le signaler avec certitude sans avoir fait d'autres expériences : j'obtenais une substance qui dilatait la pupille.

Sur le cadavre de l'animal de la seconde expérience on fait quatre parts de ses différents organes :

1° Le foie ;

2° Intestins, poumons, cœur ;

3° Reins ;

4° Muscles du train postérieur.

Ces quatre parts sont traitées par l'alcool fort, chauffées pendant quelques instants à 60°. Après refroidissement complet, on filtre les liqueurs, on les évapore et on les reprend par l'eau distillée.

Examinées dans ces conditions identiques et soumises aux deux

réactifs : liqueur du Felhing et potasse, j'ai obtenu les résultats suivants :

1° Dans le foie, présence du sucre ;

2° Dans le poumon, cœur, etc., traces;

3° Dans les reins, absence de sucre;

4° Dans les muscles, absence de sucre.

Le sang de cet animal a été injecté à un autre animal sain et a reproduit les mêmes phénomènes d'intoxication.

J'en ai recueilli une petite quantité privée de fibrine; je l'ai conservée dans un tube de verre et soumise à l'examen microscopique une heure après la mort.

Voici le résultat de mon observation :

Globules blancs ou rouges peu abondants;

Quantité considérable de cristaux de formes variées, soit de table plus ou moins rectangulaires, soit de prismes en houppe;

Ces cristaux paraissent formés d'*hémato-cristalline*.

Je fais de ce sang deux parts :

La première, conservée avec quelques gouttes d'éther, présente au bout de vingt-quatre heures la même apparence; mais les cristaux sont encore plus nombreux.

Dans la seconde portion examinée au bout du même temps, les globules ont disparu, et à l'aide d'un fort grossissement on observe une quantité considérable de vibrions animés de mouvements très-rapides qui leur font parcourir en peu d'instants tout le champ du microscope.

Si l'ésérine n'est pas entièrement décomposée, elle ne tue pas les animaux de l'ordre le plus inférieur.

---

TÉRATOLOGIE VÉTÉRINAIRE

---

# MÉMOIRE

SUR UN

# MONSTRE DOUBLE

## AUTOSITAIRE, MONOMPHALIEN

QUE L'ON PROPOSE DE NOMMER

## DÉRODYMO-THORADELPHE

**Observation recueillie sur un individu de l'espèce bovine**

PAR

M. Arm. GOUBAUX

Professeur d'anatomie et de physiologie à l'École impériale vétérinaire d'Alfort.

---

Le mémoire que j'ai l'honneur de remettre à la Société de biologie a trait à un individu monstrueux de l'espèce bovine qui, s'il ne constitue pas à lui seul une nouvelle famille tératologique, formera bien certainement un genre nouveau d'une section nouvelle des *monstres doubles*, *autositaires*, *monomphaliens*.

Ce monstre est caractérisé par les détails principaux suivants :

*Deux têtes*, — *deux cous*, — *une seule poitrine et deux membres thoraciques*, — *deux bassins et quatre membres postérieurs*.

En d'autres termes, *ce monstre est double dans la partie antérieure*

*du tronc, simple dans la partie moyenne, et double dans la partie postérieure.*

Il ne peut entrer dans la classification créée par M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire.

Il tient et à la fois s'éloigne de plusieurs monstres qui appartiennent à des classes et à des genres différents.

C'est pour ces raisons que je propose les mots *dérodymo-thoradelphe* pour nommer ce monstre.

Le mémoire dont il est l'objet se compose de plusieurs parties, dans lesquelles j'étudie successivement :

1° La conformation extérieure;

2° Le squelette;

3° Les détails anatomiques reconnus par la dissection;

4° Le nom qu'il convient de donner au sujet monstrueux, d'après les bases de la classification de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire.

L'un de mes anciens élèves, M. Guillemot, vétérinaire à Fère-Champenoise, département de la Marne, m'a fait le plaisir de m'envoyer un veau monstrueux qu'il venait de recueillir dans sa clientèle. Ce veau, dont j'ai fait l'examen et la dissection le vendredi 14 janvier 1853, est remarquable par sa conformation, et il me paraît être le type d'un genre nouveau à introduire dans la classification tératologique.

Cette division en plusieurs paragraphes, dans l'ordre qui vient d'être établi, m'a paru nécessaire pour qu'on puisse saisir facilement tous les détails descriptifs dont ce travail se compose.

Je passe immédiatement à la description du sujet monstrueux qui, je l'ai déjà dit, appartient à l'espèce bovine.

### § Ier — Conformation extérieure.

Deux têtes bien conformées et bien distinctes l'une de l'autre.

Deux cous, bien distincts, mais qui se réunissent en arrière : la face droite de l'un avec la gauche de l'autre.

Une seule poitrine.

Deux membres antérieurs ou thoraciques.

Un seul ventre. Une ouverture, qui existe à la paroi inférieure de l'abdomen, laisse faire hernie à quelques organes qui seront examinés ultérieurement.

Sur la partie supérieure du tronc, au niveau de l'origine de la croupe, existe une continuité de la peau avec une membrane rosée (1).

Il n'y a qu'une seule queue, mais elle se bifurque dans une partie de sa longueur et du côté de son extrémité libre.

Il y a quatre membres postérieurs ou pelviens.

Quatre ouvertures sont situées au-dessous de l'origine de la queue : deux sont des anus, et deux sont des vulves.

Dans les régions inguinales, il y a huit membranes ou tuyaux : quatre pour le sujet du côté gauche et quatre pour le sujet du côté droit.

L'ensemble du sujet monstrueux est sous poil pie noir : les deux têtes sont blanches, et deux des membres postérieurs sont de la même couleur ; ce sont les deux moyens ou les deux les plus concentriques, d'après leur situation.

En résumé, le sujet monstrueux, qui est l'objet de ce travail, est double en avant et en arrière, mais il est simple dans la partie moyenne.

## § II. — Squelette.

Comme on a l'habitude de le faire en anatomie normale, je diviserai le squelette en tronc et en membres.

A. Tronc. 1° *Tête.* — Il y a deux têtes : l'une paraît appartenir à un sujet qui serait placé à gauche d'un autre sujet. Chacune de ces têtes est certainement moins volumineuse que celle d'un individu de l'espèce bovine, d'une taille ordinaire, qui serait arrivé au terme de la gestation.

Je remarque que chacune de ces têtes paraît légèrement contournée sur elle-même, suivant sa longueur. Cette particularité est plus remarquable, lorsqu'on examine la suture médiane de la face antérieure ; cette suture décrit une légère courbe dont la cavité répond en dehors, c'est-à-dire à gauche pour la tête du côté gauche, et à droite pour la tête du côté droit.

Du reste, les os de chacune de ces têtes ne présentent absolument rien d'anomal.

Au niveau des orbites, les deux têtes sont écartées l'une de l'autre de 10 centimètres.

L'extrémité inférieure de la tête du côté gauche est sur un plan antérieur de 3 centimètres relativement à la partie correspondante de la tête du côté droit.

Il en est de même de la partie supérieure du front, qui est un peu plus élevée dans la tête du côté gauche que dans celle du côté droit.

---

(1) J'ai perdu les notes relatives à la direction de cette partie.

### 2° *Colonne vertébrale.*

*a. Région cervicale.* — Il y a deux régions cervicales. Le cou paraît simple en arrière ou en bas, mais il se divivise en deux parties distinctes qui se séparent l'une de l'autre en haut et en avant, et en divergeant : l'une supporte la tête du côté gauche, et l'autre celle du côté droit.

Il est facile de reconnaître que chacune des régions cervicales se compose, comme à l'ordinaire, de sept vertèbres, mais il est évident que le cou du sujet du côté droit paraît un peu plus long que celui du sujet du côté gauche, et c'est pour cette raison que la première côte du côté gauche est plus antérieure que celle du côté droit. Il faut noter encore que l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale du côté droit répond à l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale du côté gauche.

Les vertèbres cervicales du sujet du côté droit sont bien distinctes les unes des autres, tant par la face supérieure de leur portion spinale que par la face latérale droite de cette même portion. Il en est de même exactement en ce qui concerne les mêmes vertèbres du sujet du côté gauche.

Si l'on examine la face inférieure ou antérieure des deux régions cervicales, on constate que les vertèbres sont bien distinctes les unes des autres, à partir de la première ou de l'atlas jusqu'à la quatrième pour le sujet du côté droit, et jusqu'à la cinquième inclusivement pour le sujet du côté gauche. C'est en effet à partir de ces points que les deux régions cervicales se séparent l'une de l'autre, en divergeant, pour se porter l'une en haut et à droite, et l'autre en haut et à gauche. Ces points méritent un examen attentif.

La sixième vertèbre du sujet du côté gauche forme le fond ou le sommet d'un angle, ouvert en haut et en avant et constitué par les deux régions cervicales, tandis que la cinquième vertèbre du sujet du côté droit a sa moitié interne en quelque sorte avortée. A partir de ce niveau, les corps des vertèbres correspondantes se sont soudés en s'opposant sur l'axe de fusion des deux individus ; aussi le volume considérable de la partie inférieure de ces vertèbres correspond bien évidemment à la réunion des deux vertèbres.

Ainsi, et pour ne pas entrer dans des détails plus étendus à l'égard de la disposition anatomique des os formant la base des deux régions cervicales, il y a là, bien évidemment, deux cous, qui sont réunis vers l'extrémité postérieure, mais qui sont distincts dans une grande partie de leur longueur et du côté de leur extrémité supérieure ou antérieure.

*b. Région dorsale.* — Elle est extrêmement irrégulière dans sa direction et dans ses détails.

Si l'on regarde au plafond de la cavité thoracique, on a la certitude qu'il y a deux régions dorsales qui se sont soudées par leurs parties correspondantes, c'est-à-dire par la face droite des vertèbres du sujet du côté gauche avec la face gauche des vertèbres du sujet du côté droit. Le corps des vertèbres est, en effet, volumineux, plus volumineux que s'il appartenait à un seul individu de la taille de l'un des sujets composants. De plus, le corps est parcouru par un sillon médian, dont la direction est sinueuse, à cause de la mauvaise direction même de cette portion de la colonne vertébrale, mais ce sillon indique bien évidemment la trace de la séparation primitive de deux colonnes vertébrales. On voit aussi dans quelques points, surtout pour les vertèbres les plus antérieures, que les apophyses épineuses sont plus ou moins complétement soudées : celles du sujet du côté gauche à celles du sujet du côté droit.

La direction de ces apophyses épineuses est anormale, car elle est (pour les vertèbres les plus antérieures) de bas en haut, d'avant en arrière et de dedans en dehors à droite. Plus loin, elles sont fortement inclinées en arrière. Plus loin encore, celles du côté gauche s'éloignent de celles du côté droit pour former une cavité angulaire (1), à sommet dirigé en avant et à base dirigée en arrière. Ce changement de direction des apophyses épineuses est la conséquence d'une courbure que décrit la colonne vertébrale à partir de l'extrémité antérieure de la région lombaire.

*c. Région lombaire.* — Cette région est évidemment double, mais les vertèbres qui en forment la base sont très-altérées dans leur forme.

D'abord, elles se contournent très-fortement sur elles-mêmes, se correspondent sur l'axe d'union des deux sujets, puis elles se séparent en divergeant pour aller s'articuler en arrière, à droite et à gauche, avec un sacrum.

On retrouve bien quelques-uns des détails normaux des vertèbres lombaires, mais il est évident que la portion annulaire ou spinale manque à peu près complétement pour les vertèbres du sujet du côté gauche, comme pour celles du sujet du côté droit. Aussi le canal rachidien est-il largement ouvert en haut dans la région lombaire de chacune des colonnes vertébrales: il y a là *un double spina-bifida* dont nous avons déjà vu le point de départ ou d'origine dans la partie postérieure de la région dorsale.

---

(1) C'est là l'origine d'un spina-bifida qui se continue en arrière, ainsi qu'on le verra plus loin.

*d. Région sacrée.*—Il y a deux sacrums. On les reconnaît facilement a leurs connexions et à presque tous leurs détails. Ces deux os se soudent par leurs bords correspondants : le bord droit du sacrum du sujet du côté gauche au bord gauche du sacrum du sujet du côté droit. Au point d'union de ces deux os, il y a un sillon assez profond qui marque la trace de leur séparation primitive. La portion spinale des vertèbres sacrées manque absolument dans chacun de ces os.

*e. Région coccygienne.* — La partie antérieure de la région coccygienne est évidemment double : il y a deux os qui correspondent au premier os coccygien, deux os qui correspondent au deuxième, puis la région devient simple, au moins elle paraît être ainsi à présent que le squelette est monté ; mais il est très-probable, je dirai même qu'il est certain qu'il n'en était point ainsi, puisque j'avais constaté que la queue était double ou bifide à son extrémité postérieure, lorsque je me suis occupé à décrire la conformation extérieure de l'individu monstrueux.

*Résumé de la colonne vertébrale.* — Le monstre dont je m'occupe est évidemment un monstre double, dont les colonnes vertébrales sont plus ou moins distinctes l'une de l'autre : elles sont séparées dans presque toute la longueur du cou ; elles sont à peu près confondues dans la région du dos et elles redeviennent à peu près distinctes dans les régions lombaire, sacrée et coccygienne.

3° *Thorax. Côtes.* — Il y a treize côtes de chaque côté de la portion dorsale du rachis : c'est là le nombre normal chez les individus de l'espèce bovine. La seule particularité sur laquelle je doive insister est que la première côte gauche est située plus en avant que celle du côté droit.

La description du squelette serait incomplète, en ce qui concerne les côtes, si je ne signalais tout de suite la particularité suivante. De la partie postérieure de la région dorsale et de la face droite de celle qui appartient au sujet du côté gauche, se détache une saillie osseuse qui paraît formée dès son origine de plusieurs parties qui se sont soudées. Cette saillie osseuse se dirige en ligne droite, en arrière, entre les deux coxaux les plus concentriques, ou qui répondent à l'axe de fusion des deux individus en passant au dehors d'eux, et se termine bientôt en quatre branches ou divisions dont la supérieure et l'inférieure sont beaucoup moins volumineuses que les deux moyennes. Ces divisions ou branches dont il vient d'être question, par lesquelles se termine la tige osseuse, sont des côtes, et ce sont les seuls vestiges que l'on rencontre de ces os, indépendamment de ceux qui forment les parois latérales d'un thorax unique.

*Sternum.*—Le sternum ne me paraît différer d'un sternum normal que

parce que son extrémité antérieure est double. La première pièce du côté droit est beaucoup plus courte et moins avancée que celle du côté gauche. C'est pour cette raison que, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, la première côte du côté gauche est située plus en avant que celle du côté droit.

B. Membres. — 1° *Membres antérieurs.* Ils sont au nombre de deux, et ils ne présentent rien d'anormal. 2° *Membres postérieurs.* Ils sont au nombre de quatre : deux appartiennent au sujet du côté gauche, et deux à celui du côté droit.

*Coxaux.* — Il y a quatre coxaux. Relativement à leur situation, on pourrait les distinguer en deux excentriques et en deux concentriques. Ces deux derniers seraient relativement à l'axe d'union des deux sujets : celui du côté gauche, le coxal droit du sujet du côté gauche, et réciproquement celui du côté droit, serait celui du côté gauche du sujet du côté droit.

Quoique la direction de chacun des *coxaux excentriques* (celui du côté gauche du sujet du côté gauche et celui du côté droit du sujet du côté droit) soit anormale, en ce sens que ces os sont tous les deux inclinés de haut en bas et de dedans en dehors; quoique aussi celui du côté gauche soit sur un plan à la fois supérieur et antérieur, relativement au coxal droit du sujet du côté gauche, il n'en est pas moins vrai que ces os ne présentent rien de particulier dans leur conformation. Chacun d'eux s'articule avec le bord correspondant du sacrum propre à chacun des sujets composant le monstre double.

Les deux coxaux les plus *concentriques* sont bien conformés dans leurs portions pubiennes et ischiales, et il n'y a que la portion iliale qui soit à examiner dans chacun d'eux.

Ces deux portions convergent l'une vers l'autre, et se soudent de telle sorte qu'elles forment en haut une saillie médiane, presque tranchante, qui répond en haut à la ligne d'union des deux sacrums par leurs bords correspondants.

La tubérosité ischiale de l'ischium gauche du sujet du côté droit est distante de 5 centimètres de la partie correspondante de l'ischium droit du sujet du côté gauche et c'est entre ces deux os que passent, ainsi qu'on l'a vu précédemment, les seuls rudiments de la paroi thoracique droite du sujet du côté gauche.

Des quatre membres postérieurs les plus *excentriques*, c'est-à-dire celui du côté gauche du sujet du côté gauche, et celui du côté droit pour le sujet du côté droit, sont plus antérieurs et leurs os sont un peu plus volumineux (à part les fémurs cependant) que dans les membres les plus concentriques. Dans chacune des régions de ces mêmes membres, les os sont assez bien corformés.

Au contraire, dans les membres les plus *excentriques*, il y a surtout deux choses à noter en particulier :

(*a*) La tête du fémur est dirigée en avant ; le trochanter est situé en arrière, et la fosse sous-trochantérienne est dirigée à gauche pour le sujet du côté gauche et à droite pour le sujet du coté droit.

(*b*) La trochlée fémorale n'existe pas sur le fémur du membre gauche ou le plus concentrique du sujet du côté droit, et il n'existe pas non plus de rotule. Par suite de la disposition anomale de la partie antérieure de l'extrémité inférieure de chacun des fémurs, les muscles extenseurs de la jambe s'inséraient à la tubérosité antérieure de l'extrémité supérieure du tibia correspondant par un simple tendon, et directement.

Je ferai remarquer en passant que la rotule n'est pas un os de la jambe, que c'est tout simplement un os tendinien qui se développe dans l'insertion des muscles extenseurs de la jambe, et que c'est une erreur de vouloir le considérer comme l'extrémité supérieure du péroné, ainsi que l'a prétendu M. Charles Martins. En effet, le péroné, comme le cubitus, se développe chez tous les animaux domestiques par trois noyaux d'ossification. J'ai fait cette objection, il y a déjà plusieurs années, à M. Charles Martins lui-même, lorsqu'il est venu à la Société de biologie présenter son mémoire sur la comparaison des os du membre antérieur à ceux du membre postérieur, et j'ai cru devoir répéter ici ce que je démontre depuis longtemps dans mes cours d'anatomie à l'École impériale vétérinaire d'Alfort.

## § III. — Dissection.

Têtes. — Dans chacune des têtes, les organes sont en même nombre que dans l'état normal.

Chacune des bouches communique en arrière avec un pharynx, et chaque pharynx se continue en arrière avec un œsophage, mais il y a des particularités remarquables à noter en ce qui concerne ce dernier organe, et nous en reprendrons l'exposé un peu plus loin.

Encolure. — Examinons les dispositions principales relativement aux muscles, aux vaisseaux et aux nerfs du cou. Il importe de ne pas oublier qu'il y a deux régions cervicales bien distinctes en haut ou en avant et qu'elles se confondent en arrière ou en bas.

(*a*) *Muscles.* — Les muscles du côté gauche du sujet du côté gauche et ceux du côté droit du sujet du côté droit ne présentent rien de notable : leurs dispositions sont celles qu'on observe chez des individus bien conformés.

Au contraire, ceux de la face droite du cou du sujet du côté gauche

et ceux de la face gauche du sujet du côté droit offrent les particularités suivantes :

Le *sterno-maxillaire* du côté droit (sur le sujet du côté gauche) est un peu moins volumineux que celui du côté gauche. Après avoir parcouru un trajet égal à 6 ou 7 centimètres, de son origine vers sa terminaison, ou de bas en haut et d'arrière en avant, il se réunit au sterno-maxillaire gauche du sujet du côté opposé. Plus haut, ces deux muscles se comportent comme dans les conditions ordinaires.

Le *mastoïdo-huméral* droit du sujet du côté gauche et le gauche du sujet du côté droit se réunissent l'un à l'autre, en arrière de la tête, et à partir de ce point ces deux muscles constituent une bande charnue, courbée sur elle-même, dirigée longitudinalement, qui va s'insérer ensuite, sur le sujet du côté gauche, comme sur celui du côté droit, au sternum dans les mêmes points qu'à l'ordinaire.

Un corps charnu impair, au niveau de son origine, qui correspond à chacun des muscles *accessoires du sterno-maxillaire* (1) part du sternum, se bifurque ensuite, et chacune des branches de sa bifurcation, après un trajet de 4 centimètres, se plonge sous le mastoïdo-huméral correspondant, et va ensuite s'insérer comme à l'ordinaire.

Les *deux splénius* les plus concentriques ou, en d'autres termes, le droit du sujet du côté gauche et le gauche du sujet du côté droit, forment dans leur ensemble une bande musculaire de forme triangulaire, à base antérieure et à sommet postérieur. Ils sont réunis l'un à l'autre, sur la ligne médiane, dans leur partie postérieure, mais en avant ils sont distincts, et se terminent chacun en particulier comme dans les conditions ordinaires.

Veines. — La jugulaire droite du sujet du côté gauche se réunit à la jugulaire gauche du sujet du côté droit, et le tronc unique qui résulte de leur fusion se trouve immédiatement à la face interne de la peau, entre les parties correspondantes des deux encolures.

---

(1) Cette portion musculaire a été considérée et nommée diversement par les auteurs. Je la considère comme un accessoire du sterno-maxillaire. Ma détermination est basée sur ce fait qu'elle reçoit, comme le sterno-maxillaire lui-même, ses divisions nerveuses de la branche inférieure du nerf spinal. J'ai fait déjà de cette détermination l'objet d'une communication à la Société de biologie (*dans la séance du samedi 24 avril* 1869). Il serait hors de propos d'entrer ici dans de plus longs détails, car je prépare en ce moment un travail dans le but de rendre la nomenclature myologique uniforme et applicable à tous les animaux domestiques.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

Nerfs. — Les deux nerfs pneumo-gastriques les plus concentriques se réunissent pour former un cordon nerveux unique, à 6 centimètres et demi environ de la première côte.

### APPAREIL RESPIRATOIRE.

On a vu plus haut, à l'occasion de la tête, que les cavités nasales ont une disposition normale dans chacune des têtes.

Il y a deux langues et deux trachées.

Les deux trachées, qui sont d'abord bien distinctes et bien isolées l'une de l'autre, se réunissent pour n'en plus former qu'une seule vers la partie inférieure de la région du cou, et la trachée unique qui leur succède aboutit à un seul poumon, composé de deux lobes latéraux, comme dans les conditions ordinaires.

Chacun des larynx est ouvert par sa paroi supérieure, et c'est ainsi que s'établit une fusion entre l'appareil digestif et respiratoire, car cette paroi supérieure de chacun des larynx est complétée par l'œsophage du côté correspondant.

Cette même fusion de l'appareil digestif et de l'appareil respiratoire, que l'on constate dans le sujet du côté gauche et dans celui du côté droit, se fait aussi remarquer pour l'œsophage et la trachée. De sorte que, à droite et à gauche, le larynx et la trachée d'une part et l'œsophage d'autre part, forment un conduit unique, comme à l'appareil digestif et à l'appareil respiratoire.

Mais à partir de l'endroit où les deux trachées se réunissent, le conduit œsophagien se constitue en un canal unique, distinct, qui parcourt toute la longueur de la poitrine, pénètre dans la cavité abdominale et aboutit à un rumen unique.

J'ai dit que le poumon est unique. Cet organe ne présente rien de particulier à noter.

Avant de quitter la poitrine, et pour ne plus avoir à y revenir, voyons de suite les autres organes que cette cavité renferme.

*Péricarde.* — Le péricarde forme, en avant du thorax et sous les deux trachées, une dilatation d'un volume considérable. Au-dessus d'elle et en avant, on trouve un tronc artériel qui, après un trajet de 8 centimètres environ, se divise en trois branches inégalement volumineuses : les deux plus petites forment les deux artères carotides primitives du sujet du côté gauche ; la troisième ou la plus considérable, évidemment le tronc commun des artères carotides primitives du sujet du côté droit, se divise à son tour après un certain trajet et forme les deux artères carotides du sujet du côté droit.

Il y a deux thymus très-volumineux ; ils remontent sous chacune des

trachées jusque vers l'extrémité inférieure ou postérieure de chaque larynx, comme dans les conditions ordinaires.

*Cœur.* — Le ventricule droit donne naissance à la fois à l'artère pulmonaire et au tronc aortique. A leur origine, ces deux vaisseaux sont séparés l'un de l'autre par un pilier charnu très-mince.

A la partie inférieure du septum ventriculaire, il existe une grande ouverture dans laquelle on peut engager facilement le doigt : elle fait communiquer largement les deux ventricules entre eux.

A la partie inférieure du septum interauriculaire, on trouve à sa place habituelle, du côté de l'oreillette gauche, le trou de Botal qui est pourvu d'une valvule dont la disposition est normale.

Le tronc aortique se bifurque comme à l'ordinaire. L'aorte antérieure est unique. L'aorte postérieure donne, à l'opposé de la terminaison du canal artériel, une branche considérable qui, après un trajet de 6 à 7 centimètres se divise en deux branches qui vont se distribuer *probablement* dans les membres antérieurs. Je n'ai pu bien voir la distribution des branches artérielles dont il vient d'être question, parce que je tenais à conserver le squelette de ce monstre aussi intact que possible pour le déposer au cabinet des collections de l'Ecole.

### CAVITÉ ABDOMINALE.

*a. Paroi inférieure de l'abdomen.* — Il y a un arrêt de développement de la paroi inférieure de l'abdomen. En effet, elle présente une ouverture à travers laquelle le péritoine fait hernie. La peau s'arrête brusquement et nettement sur le contour de cette ouverture, et paraît se continuer cependant avec la surface extérieure de la poche herniaire. Cette ouverture mesure d'avant en arrière une longueur égale à $0^{m},180$ sur une largeur de $0^{m},120$. En s'échappant à travers cette ouverture, le péritoine constitue une poche, par suite du refoulement en dehors que lui font éprouver les organes contenus dans la cavité abdominale. Au sommet ou à la partie inférieure de cette poche aboutissent les vaisseaux ombilicaux.

Cette sorte d'éventration correspond donc à l'anneau ombilical dont les dimensions sont beaucoup plus considérables que dans les conditions ordinaires..

*b. Organes contenus dans la cavite abdominale.*

L'*estomac* est unique; il est composé de quatre compartiments : le rumen, le réseau, le feuillet et la caillette. Il n'offre rien de particulier dans sa forme et dans ses dimensions.

L'*intestin grêle* est unique ou simple dans la plus grande partie de son étendue ; mais, à $0^{m},70$ en avant du gros intestin, il se termine en deux branches, et chacune d'elles vient aboutir à un cœcum.

Il y a *deux cœcums*, *deux colons* formant chacun une masse bien distincte de l'autre, *deux rectums* et enfin *deux anus*.

Ainsi, l'intestin qui était simple d'abord devient ensuite double : la division commence à quelque distance en avant de la terminaison de l'intestin grêle, et à partir de cette division, l'intestin devient tout à fait double jusqu'à l'extrémité postérieure.

La *rate*, *le pancréas et le foie* ne présentent rien de particulier. *Le foie reçoit une seule veine ombilicale.*

Il y a *deux reins*, l'un du côté gauche et l'autre du côté droit; ils sont lobulés comme dans l'état normal. De chacun de ces reins part un uretère qui se rend à la vessie correspondante, car il y a *deux vessies*, l'une pour le sujet du côté gauche, et l'autre pour le sujet du côté droit. Chacune de ces vessies est très-longue et longée par une seule artère ombilicale (1).

Je crois devoir insister sur ce fait que, chez le monstre que j'étudie le cordon ombilical est simple, c'est-à-dire qu'il se compose de deux artères ombilicales et d'une seule veine ombilicale.

SYSTÈME NERVEUX.

La partie centrale du système nerveux n'a pas été examinée, parce que, je l'ai déjà dit plus haut, je tenais à conserver aussi intact que possible le squelette de ce monstre pour le placer au cabinet des collections de l'Ecole. Il est porté depuis longtemps déjà au catalogue des collections anatomiques (salle E, pièce n° 146).

Le monstre qui est le sujet de ce mémoire avait plusieurs dispositions anatomiques qui s'opposaient absolument à ce qu'il pût vivre de la vie extra-utérine, et qu'il importe de rappeler. Ces dispositions sont les suivantes :

1° L'origine de l'artère pulmonaire et du tronc aortique à la base du ventricule droit;

---

(1) Chez le animaux de l'espèce bovine, les artères ombilicales n'ont pas la même origine que chez les solipèdes. Chez les animaux de l'espèce bovine, les artères ombilicales paraissent être le prolongement ou la continuation de l'extrémité terminale de l'aorte postérieure; elles se trouvent placées entre les deux troncs iliaques internes. Le fait dont je viens de parler, et qui motive ce renvoi, est anomal. Je l'ai déjà constaté une fois sur un monstre hydrocéphale de la même espèce. Il n'y avait qu'une seule artère ombilicale au lieu de deux ; elle était très-volumineuse, et naissait à l'endroit que j'ai indiqué plus haut.

2° Une communication anomale entre les deux ventricules du cœur : elle était située à la partie inférieure du septum interventriculaire ;

3° La fusion de l'appareil respiratoire et de l'appareil digestif. Il existait, en effet, une fusion de l'œsophage avec chacun des larynx et avec chacune des trachées.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur la gravité de ces anomalies : on en comprendra facilement toute l'importance. Ces anomalies justifient pleinement ce que j'ai avancé, à savoir que la vie extra-utérine était absolument impossible.

Mais ce sont là des anomalies qui peuvent se faire remarquer, non pas seulement dans cette monstruosité en particulier : elles ont été constatées dans d'autres. Or, en l'absence de ces anomalies, le monstre aurait pu vivre, et de quelles observations physiologiques curieuses n'aurait-il pas pu être le sujet?.....

Au milieu de ce désordre apparent que cette monstruosité représente au premier abord, mais dans laquelle tout est cependant réglé, coordonné d'une manière extrêmement remarquable, l'analyse nous a fait reconnaître ici la duplicité ; là, l'unité ou une tendance à son retour ; plus loin enfin, et de nouveau, la duplicité.

Tous ces faits donnent matière à bien des réflexions. On recherche la théorie de ces fusions, et une foule d'hypothèses se présentent à l'esprit pour en fournir l'explication. M. Serres a fait sur ce sujet de beaux travaux, qu'il sera bon de reprendre un jour pour les contrôler, car je crois que quelques-unes de ses conclusions ne peuvent pas être considérées comme absolument vraies. Ce n'est pas ici le moment d'aborder un pareil sujet ; je voudrais être à même de m'en occuper, mais les observations me font encore défaut. Il faut savoir attendre !

## § IV.

Quelle place devra occuper et quel nom devra porter, dans la classification générale des monstruosités, le monstre que je viens de décrire? Ce sont là deux questions qu'il faut maintenant examiner.

Il n'est pas besoin de reproduire ici toutes les considérations sur lesquelles M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire a établi la classification des monstres doubles; mais il importe de rechercher dans celle-ci

les considérations qui sont nécessaires pour arriver à la solution des deux questions posées.

M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire a établi deux ordres dans les monstres doubles. Il a formé le premier des monstres qu'il a appelé *autositaires* et le second des monstres *parasitaires*.

Dans les monstres autositaires, les deux individus composants sont sensiblement égaux dans leur développement. Le monstre dont je viens de faire l'étude est un monstre autositaire.

Les monstres autositaires composent deux tribus. Dans la première tribu, qui comprend trois familles, les deux individus composants sont à ombilics distincts ou normaux ou *eusomphaliens*.

Dans la seconde tribu, il n'y a qu'un seul ombilic, et les monstres sont dits *monomphaliens*. C'est le cas du monstre qui est le sujet de ce travail. Ainsi, c'est un monstre double, autositaire, monomphalien.

Voyons maintenant quels sont les divers genres des monstres doubles autositaires monomphaliens.

M. Isidore Geoffroy-Sait-Hilaire a reconnu deux sections dans cette tribu, et il a donné les noms suivants aux différents genres dont elle se compose.

A. *Union sous-ombilicale.*

1° Deux individus à ombilic commun réunis dans la région hypogastrique, genre I. Ischiopage.

B. *Union sus-ombilicale.*

2° Deux individus réunis de l'extrémité inférieure du sternum à l'ombilic commun. II. Xiphopage.

3° Deux individus à ombilic commun, réunis face à face sur toute l'étendue du thorax. III. Sternopage.

4° Deux individus à ombilic commun, réunis latéralement sur toute l'étendue du thorax. IV. Ectopage.

5° Deux individus à ombilic commun, réunis latéralement sur toute l'étendue du thorax et du cou et jusque par les mâchoires. V. Hémipage.

Le monstre dont je m'occupe ne peut être rangé dans aucun de ces genres, et il ne peut être classé dans aucun des genres établis dans la classification de M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire. C'est, je

crois, un exemple d'un genre nouveau qu'il faut établir après tous ceux qui ont été dénommés plus haut.

M. Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire a tracé un cadre complet des monstruosités qui avaient été observées jusqu'au moment où il s'occupait de la rédaction de son bel ouvrage ; mais il n'a pas eu l'idée que toutes les observations qui seraient faites à l'avenir devraient nécessairement et absolument se ranger parmi les genres de sa classification, tout au contraire, son génie lui a fait prévoir qu'on découvrirait des genres nouveaux qui ne changeraient en rien sa classification, mais qui s'ajouteraient simplement aux genres déternés, et viendraient en augmenter le nombre.

La prévision de M. Isidore Geoffroy-Saint Hilaire s'est trouvée déjà réalisée plusieurs fois. En effet, l'observation a permis d'établir des genres nouveaux, mais je ne sache pas que ces genres nouveaux aient en rien changé ou modifié la belle classification imaginée par ce savant.

Le monstre qui est le sujet de ce mémoire est une sorte de trait d'union entre des monstres très-différents, et le nom que désignera le genre dont il continuera le type devra être composé pour le caractériser tout d'abord et le distinguer de tous les autres.

Poursuivons donc nos recherches dans le livre de M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, et tâchons de résoudre les questions qui ont été posées au commencement de ce paragraphe.

En combinant les noms de deux monstres, dont l'un appartient aux monstres doubles sysomiens et au genre dérodyme, et dont l'autre appartient aux monstres doubles autositaires monomphaliens, je crois que le monstre que j'étudie pourra être nommé ; mais il est évident qu'il devra être classé à part. On pourrait appeler ce monstre *dérodymo-thoradelphe.*

Ce nom, je n'en doute pas, paraîtra très-singulier ; mais on conviendra que le fait est assez embarrassant. Quoi qu'il en soit, je déclare que j'abandonnerai très-volontiers et très-facilement le nom que je propose, si quelqu'un veut bien m'en faire connaître un qui lui soit préférable.

Arrêtons-nous un peu sur les noms que nous empruntons à la classification de M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire.

A. Les monstres doubles sysomiens sont ceux qui ont le corps confondu.

Le troisième genre de ces monstres a reçu le nom de *dérodyme*, parce qu'il a deux cous. Le genre dérodyme a les caractères suivants :

« Corps unique, à une seule poitrine, dont le sternum est opposé « à deux colonnes vertébrales; deux cous; membres thoraciques, « aussi bien que les membres pelviens, au nombre de deux, quel- « quefois avec les rudiments d'un troisième. »

B. Les monstres doubles monomphaliens présentent une tête d'apparence unitaire et la fusion de deux troncs toujours réunis, au moins jusqu'à l'ombilic et quelquefois beaucoup au dela. Ils ont été divisés en deux sections.

La première section renferme des monstres dont les troncs sont séparés dans la région pelvienne. Le second genre de cette section, qui est connu sous le nom de *thoradelphe*, a les caractères suivants :

« Troncs séparés au-dessous de l'ombilic, réunis au-dessus, et réu- « nis même en un tronc en apparence simple dans sa portion supé- « rieure; deux membres thoraciques seulement; une seule tête, « sans aucune partie surnuméraire. »

Le monstre dont je m'occupe n'est certainement ni un dérodyme ni un thoradelphe, mais il se rapproche de chacun d'eux par quelques-uns de ses caractères, et il s'en éloigne par d'autres. La réunion des deux noms, ou celui de *dérodymo-thoradelphe*, pourra servir à montrer à la fois la relation et la différence que ce monstre présente relativement à ces deux genres de monstruosités.

Ce monstre, qui ne peut être placé dans aucune des familles établies par M. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire, en constitue une nouvelle qui tout à la fois s'éloigne et se rapproche de celles déjà connues. En effet, voici la caractéristique de cette famille :

*Monstre double, autositaire, monomphalien; double dans la partie antérieure du tronc* (deux têtes, deux cous); *simple dans la partie moyenne* (une seule poitrine et deux membres thoraciques); *double dans la partie postérieure du tronc* (deux bassins, quatre membres postérieurs).

Je ne crois pas qu'il soit nécessaire de descendre dans les détails anatomiques; car l'énumération de ces caractères est suffisante pour qu'on puisse facilement distinguer cette famille tératologique nouvelle de toutes les autres.

Cette famille renfermerait un genre unique représenté par le sujet dont j'ai fait la description, et auquel j'ai donné le nom de *dérodymothoradelphe.*

Je termine en disant qui si ce monstre ne doit pas constituer une nouvelle famille tératologique, il devra tout au moins faire l'objet d'une section nouvelle dans la famille des monomphaliens, et dans tous les cas constituer un genre nouveau.

---

# OBSERVATION

## POUR SERVIR A L'HISTOIRE CLINIQUE

DES

# ABCÈS DU CERVEAU

## CONSÉCUTIFS AUX OTORRHÉES

lue à la Société de Biologie

PAR

LE DOCTEUR AUGUSTE OLLIVIER.

(Voyez planche II.)

---

La difficulté du diagnostic clinique des abcès intra-crâniens, — qu'ils soient primitifs ou consécutifs à un coup, à une chute, à une lésion du rocher, etc., — est universellement admise. Aussi doit-on recueillir avec soin tous les faits qui peuvent éclairer ce point encore obscur de leur histoire.

Pour ce motif, permettez-moi de vous soumettre l'observation suivante que j'ai eu l'occasion de recueillir dans le service de mon cher et vénéré maître le professeur Grisolle, alors que je remplissais auprès de lui les fonctions de chef de clinique. Elle vous montrera que parfois il est possible, non-seulement de soupçonner, mais encore d'affirmer l'existence d'un abcès du cerveau.

Il s'agit d'un jeune homme qui avait depuis longtemps un écoulement de l'oreille en apparence bénin, et qui soudainement fut pris d'accidents cérébraux graves terminés rapidement par la mort.

Chercher dans les cas de ce genre à faire un diagnostic précis n'est point satisfaire une vaine curiosité, car le grand art du médecin est aussi de prévoir l'avenir, alors même qu'il est impuissant à le conjurer.

Voici cette observation :

Obs. — Le nommé Crin (Émile), dessinateur, est admis le 8 mai 1866 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, n° 13, dans le service de M. le professeur Grisolle.

Il est âgé de 19 ans, mais paraît beaucoup plus jeune à cause de sa petite taille et de sa chétive constitution.

Ses antécédents héréditaires sont mauvais, car sa mère est morte phthisique à un âge peu avancé.

Au point de vue de l'hygiène, il a toujours été dans de bonnes conditions : nourriture suffisante, logement salubre, aucun excès.

Jusqu'à ce jour il n'a jamais eu de maladies graves, mais il s'enrhumait assez facilement et toussait une partie de l'hiver, sans toutefois être obligé de garder le lit.

Vers l'âge de 7 ans, il eut un écoulement de l'oreille gauche qui depuis lors n'a pour ainsi dire pas discontinué jusqu'à ces derniers temps. Il nous a été impossible de savoir si jamais il était sorti de l'oreille quelques fragments d'os carié.

Il y a un an, l'oreille droite devint aussi le siége d'un écoulement qui disparut, puis reparut à différentes reprises, mais dont il n'existe aucune trace aujourd'hui.

Malgré son écoulement d'oreille, ce jeune garçon travaillait assidûment à son atelier, et il n'est entré à l'hôpital que pour se faire soigner de douleurs très-vives survenues dans l'oreille gauche il y a quinze jours environ. Ces douleurs avaient coïncidé avec l'apparition, au niveau de la région mastoïdienne correspondante, d'une petite tumeur dont le volume avait graduellement augmenté. Il est à noter que l'écoulement de l'oreille s'était en même temps supprimé.

Voici dans quel état nous trouvons le malade le 9 mai au matin :

Facies hébété, exprimant la souffrance; surdité complète à gauche, légère à droite; pupilles normales des deux côtés; pas de strabisme, pas de déviation des traits, pas d'affaiblissement musculaire des membres; aucun trouble de la sensibilité générale.

Le malade se plaint de douleurs vives dans l'oreille gauche, derrière laquelle on découvre un abcès de la grosseur d'une noix. Une incision pratiquée immédiatement laisse écouler un pus fétide, mais non sanieux. En explorant le fond de l'abcès avec un stylet, on reconnaît que l'on est sur l'apophyse mastoïde dénudée.

L'oreille gauche exhale également une odeur fétide; on en extrait un peu de pus concret. Quant à l'oreille droite, elle n'est le siége d'aucune altération apparente.

La peau est brûlante; le pouls à 110 pulsations. La langue est sèche et recouverte d'un enduit grisâtre épais. Il existe une soif très-vive et un dégoût absolu pour les aliments. Pas de nausées ni de vomissements; garde-robes régulières.

Le lendemain, 10 mai, l'état général est bien meilleur; la fièvre est tombée, la langue est humide et blanche, *et le malade demande à manger*.

L'abcès n'a pas discontinué de fournir du pus et en assez grande quantité. L'écoulement de l'oreille gauche a reparu.

Le 12, la fièvre, qui avait cessé depuis deux jours, se montre de nouveau. On remarque, en outre, un certain degré de somnolence.

Le 13, la fièvre est un peu moindre, mais la somnolence est plus grande. On a de la peine à éveiller le malade, et l'expression de son visage est devenue atone, hébétée, insensible.

A un examen attentif on s'aperçoit que la paupière supérieure gauche recouvre à moitié le globe oculaire et qu'en même temps il existe de ce côté un léger strabisme divergent et une légère dilatation de la pupille qui de plus est immobile.

La découverte de ces phénomènes nous fait redoubler d'attention et nous recherchons avec soin si le malade ne présente pas d'autres symptômes d'origine cérébrale. A cet effet, on le pince, espérant amener quelques contractions des muscles de son visage, et l'on peut alors constater que la commissure des lèvres est fortement déviée à gauche.

Ce résultat était assez inattendu, car nous pensions plutôt voir la commissure déviée à droite et observer une paralysie affectant du même côté les nerfs de la troisième et de la septième paire. Or nous avions là, au contraire, un exemple évident de paralysie croisée, le nerf oculo-moteur commun du côté gauche et le nerf facial du côté droit se trouvant simultanément paralysés.

Dans le courant de la journée, en poursuivant l'examen du malade, on constata de plus qu'il existait un affaiblissement considérable de tout le côté droit du corps : le bras surtout, quand on le soulevait, retombait comme une masse inerte.

La sensibilité était également très-affaiblie du côté droit : ainsi, lorsque de ce côté, on venait à pincer fortement le malade, il le sentait à peine. Mais il semblait souffrir de la tête, — sans qu'il s'en plaignît néanmoins, — car ses voisins avaient remarqué qu'il portait souvent la main à son front.

Ajoutons enfin comme autres symptômes que, pour la première fois, il rendit involontairement ses urines dans la matinée et que depuis deux jours seulement il avait de la constipation.

Vers six heures de l'après-midi il eut quelques convulsions épileptiformes, tomba dans un coma profond et mourut deux heures après.

M. Grisolle, qui avait vu ce jeune homme le 13 au matin et dans la journée, se proposait d'en faire le lendemain l'objet de sa leçon clinique.

Le lendemain matin, en arrivant à l'hôpital, il apprit que le malade avait succombé la veille. Décidé cependant à faire une leçon sur un cas aussi fertile en enseignements cliniques, il crut devoir persister dans sa résolution, et, sans attendre que l'autopsie ait confirmé son jugement, il n'hésita point à discuter la valeur des divers symptômes qui s'étaient si rapidement déroulés devant nous, et à formuler un diagnostic précis.

Il ne sera pas sans intérêt, je pense, de rapporter ici la partie de la leçon qui fut consacrée à ce diagnostic :

« En présence de tels symptômes, nous ne pouvons douter qu'il n'y ait là une affection cérébrale, conséquence des progrès de l'altération du rocher. Il s'agit donc de savoir si l'inflammation s'est propagée seulement aux méninges ou au cerveau ; en d'autres termes, si notre malade a succombé à une méningite diffuse ou à une lésion cérébrale, et en particulier à un abcès.

« Je ne crois pas à l'existence d'une méningite, car nous n'avons observé ni céphalalgie vive, ni vomissements, ni constipation opiniâtre, ni délire. Ce qui nous a frappé dès le début, ce sont des symptômes de paralysie, hémiplégie incomplète, paralysie de la troisième et de la septième paire. Or ces symptômes dépendent évidemment bien moins d'une méningite que d'une lésion cérébrale.

« Mais, ce premier point établi, quelle est cette lésion, et où siége-t-elle? Si l'on se rappelle les rapports du rocher avec le cerveau, il est permis d'admettre qu'une partie du lobe moyen gauche est infiltrée de pus, ramollie et très-probablement creusée d'un foyer purulent. Ce foyer purulent, cet abcès, développé selon toute apparence depuis peu de temps, rend très-bien compte de l'hémiplégie et de la paralysie faciale du côté opposé, c'est-à-dire du côté droit. Quant à la paralysie de la troisième paire, du côté même de la lésion, il me semble qu'on peut l'expliquer par ce fait que le tronc de

l'oculo-moteur commun, accolé à la partie interne du lobe moyen dans une partie de son trajet intracrânien, a subi un certain degré de compression, et peut-être même d'altération. Ce tronc nerveux étant paralysé, sa *branche supérieure* qui se perd dans le muscle releveur de la paupière supérieure, son *rameau externe* qui fournit la courte racine du ganglion ophthalmique, son *rameau interne* qui se rend au droit interne, toutes ses branches sont paralysées; de là : prolapsus de la paupière supérieure, dilatation et immobilité de la pupille. Mais cela se comprend de soi, et je n'avais guère besoin d'insister sur ces détails d'anatomie descriptive qui doivent vous être familiers.

Quant à la relation de l'otorrhée et de l'abcès du cerveau, est-il besoin de dire que toujours l'inflammation se propageant de l'oreille au cerveau, nous n'admettons plus, comme au temps de Morgagni, que les propriétés du pus soient assez corrosives pour qu'un abcès du cerveau s'ouvre par les oreilles? Du reste, vous trouverez dans la quatrième lettre sur l'encéphale du professeur Lallemand cette question discutée et résolue mieux que je ne pourrais le faire ici. »

L'AUTOPSIE fut faite trente-six heures après la mort, et nous révéla l'existence des lésions suivantes :

*Crâne.* La dure-mère se détache facilement des os du crâne; ses veines sont très-développées, surtout à gauche.

Le sinus longitudinal supérieur renferme un caillot noirâtre. Les sinus longitudinal inférieur droit, transverse et coronaire ne présentent rien de particulier à signaler. Il en est de même de tous les sinus du côté droit. A gauche, la portion du sinus latéral qui correspond au temporal et le sinus pétreux inférieur sont perforés en plusieurs points, de plus ils sont remplis par un liquide puriforme. La face adhérente ou base de la portion mastoïdienne du sinus latéral a complétement disparu et l'os est mis à nu : il n'est pas sensiblement ramolli, car on ne peut y faire pénétrer la pointe d'un stylet. (Voy. pl. II, fig. B). Les sinus pétreux supérieur, caverneux et occipital postérieur sont distendus par du sang noirâtre coagulé.

La fosse sphénoïdale gauche est tapissée dans toute son étendue par une couche pseudo-membraneuse qui a 2 ou 3 millimètres d'épaisseur : elle a une coloration blanc grisâtre et se déchire facilement.

Au moment où le cerveau fut enlevé, on vit s'écouler du bord externe de son lobe moyen deux ou trois cuillerées de pus roussâtre,

couleur chocolat. En même temps une certaine quantité de substance cérébrale resta adhérente à la dure-mère.

Sur la plus grande partie du lobe postérieur gauche, principalement à sa partie antérieure, la pie-mère est épaissie et offre le long des vaisseaux des trainées de coloration blanchâtre. En incisant l'arachnoïde à ce niveau, on constate que ces traînées sont formées par un liquide purulent.

Une incision longitudinale du lobe postérieur de l'hémisphère gauche fait découvrir dans sa portion sphénoïdale ou lobe moyen une vaste excavation remplie de pus, dont le contenu s'était en partie écoulé lorsqu'on avait enlevé le cerveau. Elle mesure 10 centimètres de long, 5 de large et 3 de hauteur ; ses parois ne sont pas tapissées par une membrane kystique, elles sont au contraire constituées par la substance cérébrale qui est molle, pulpeuse, de couleur noirâtre dans certains points, rougeâtre ou blanchâtre dans d'autres.

Cet énorme abcès est à peine distant de 1 centimètre de la surface du lobe moyen. Son extension en avant, en bas et en dedans devait manifestement amener une compression du nerf oculo-moteur commun correspondant. Il ne présente aucune communication avec le ventricule latéral, dont il n'est séparé que par une mince cloison de substance cérébrale, mais il intéresse un peu la partie latérale et postérieure du corps strié et de la couche optique : ce qui permet d'expliquer l'hémiplégie du côté opposé soit par lésion directe, soit par compression du corps opto-strié.

Le ventricule latéral gauche contient environ une cuillerée de sérosité trouble ; le ventricule latéral droit est vide.

Le nerf oculo-moteur commun gauche n'offre à l'œil nu aucune altération appréciable.

Le facial semble aussi parfaitement normal à son entrée dans le rocher et à sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

Voici maintenant ce que l'on trouve du côté du temporal :

Toute la partie de la face externe de la portion mastoïdienne qui est située au-dessus des insertions des muscles sterno-mastoïdien, splenius et digastrique est dénudée, extrêmement rugueuse, friable : en outre elle est parsemée, surtout en avant et en haut, immédiatement en arrière du conduit auditif externe, de nombreux trous de diamètre variable qui établissent une communication entre l'abcès mastoïdien et la partie correspondante du sinus latéral. (Voy. pl. II, fig. A.)

La portion cartilagineuse du conduit auditif externe présente dans sa moitié postérieure un orifice par lequel on voit sourdre du pus. En introduisant un stylet dans cet orifice, on arrive par un trajet fistuleux à l'un des trous dont est percée l'apophyse mastoïde.

Il n'existe donc point de communication directe entre l'oreille externe et le sinus latéral.

Nous avons dit plus haut que la portion mastoïdienne du sinus latéral était très-inégale, érodée, mais non friable.

L'examen du rocher montre :

1° Que la membrane du tympan est détruite ;

2° Qu'il existe une carie de l'oreille moyenne ;

3° Enfin que le reste du rocher n'offre à l'œil nu aucune altération apparente.

Quant aux organes thoraciques et abdominaux, ils ne présentaient rien de particulier. Faisons remarquer cependant qu'on ne put découvrir dans les poumons aucune trace de granulation tuberculeuse.

Comme on le voit, l'autopsie a pleinement confirmé le diagnostic porté pendant la vie. Ce résultat, du reste, ne surprendra pas ceux qui ont suivi l'enseignement clinique du professeur Grisolle, et qui se rappellent combien ce maître éminent apportait de précision dans ses diagnostics.

M. Grisolle, en effet, joignait à sa vaste expérience un jugement sévère. Fidèle aux principes de la *méthode*, il savait garder une sage réserve dans ses conclusions ; et, lorsqu'il affirmait, les faits acceptés par lui ne laissaient plus de place à l'erreur.

---

# NOUVELLE OBSERVATION DÉTAILLÉE

DE

# SCLÉROSE EN ILOTS

MULTIPLES ET DISSÉMINÉS

DU CERVEAU, DE LA MOELLE ET DES NERFS RACHIDIENS

lue à la Société de Biologie

PAR

M. HENRY LIOUVILLE

Interne des hôpitaux de Paris, lauréat de la Faculté de médecine et de l'Institut.

---

Dans une discussion sur la *sclérose en plaques*, qui eut lieu devant la Société de biologie en juillet 1869, je rappelais que j'avais vu dans dans le courant de la même année (mai 1869) un fait que mon collègue M. Fontaine et moi, avions observé et étudié ensemble dans le service de M. le docteur Bernutz, alors médecin de la Pitié, fait dans lequel, avec la forme cérébro-spinale la plus nettement complète, de la sclérose en îlots, il m'avait été donné de constater de plus, à l'autopsie des *lésions scléreuses*, analogues comme aspect et comme texture (coloration, atrophie, dureté caractéristiques), existant le *long des nerfs* qui émergent de la moelle.

Ces lésions également multiples, également irrégulières et dans leur étendue et dans leur profondeur, se rencontraient des deux côtés, sur la face antérieure et sur la face postérieure; elles exis-

taient dans les trois régions, mais elles semblaient prédominer sur la face antérieure et vers la région cervico-dorsale.

Ce fait, dont l'importance apparaît de suite, nous avait aussi semblé curieux par sa rareté, puisque nous ne le trouvions alors (1) relaté dans aucune observation antérieure à celle-ci.

Comme il venait s'ajouter à d'autres constatations également instructives faites en examinant avec soin le nouvel exemple de cette entité morbide si intéressante, nous avons cru devoir relater encore cette observation avec les nombreux détails cliniques et anatomo-pathologiques qui l'accompagnent, persuadé que dans les questions à l'étude, ce sont les faits complets, beaucoup plus que les brillantes théories, qui, à cette période, sont pour la science d'une utilité véritable.

Nous devons à M. le docteur Bernutz et à notre ami le docteur Fontaine, nos sincères remercîments pour nous avoir permis d'étudier complétement ce nouveau cas intéressant et de l'ajouter ainsi aux *deux observations* à peu près pareilles de *scléroses en îlots*, que l'an dernier (1868) nous avons recueillies dans le service de M. Vulpian à la Salpêtrière (2).

Par bien des points, comme on le verra, ces trois faits se ressemblent ; par d'autres, ils se complètent. Ils peuvent donc ainsi contribuer à approfondir l'étude que mérite de plus en plus cette curieuse maladie, dont les exemples seront certainement trouvés plus fréquents encore à mesure que l'attention des médecins sera plus vivement appelée sur elle.

Déjà, à notre connaissance, un nombre relativement notable de cas, que l'on eût autrefois confondus et désignés sous le nom un peu trop général de « *myélites chroniques*, » sont actuellement diagnostiqués dans différents services des hôpitaux de Paris, et nul ne peut dire que cette séparation plus nette et plus vraie ne soit utile qu'à la seule description scientifique, et ne serve point finalement l'intérêt des malades :

Obs. — Louise J..., âgée de 25 ans, casquettière, née à Blaise (Indre),

---

(1) Depuis, en juillet 1869, MM. Charcot et Joffroy constatèrent le même fait dans une observation très-intéressante de sclérose en plaques, recueillie à la Salpêtrière et présentée à la Société de biologie.

(2) Mémoires de la Société de biologie (1868).

entrée le 21 août 1867, à la Pitié, salle Saint-Eugénie, n° 22, service de M. le docteur Bernutz.

La femme qui fait l'objet cette observation est pâle, de cheveux châtains; elle est assez bien constituée, et, d'habitude, sa santé était assez bonne avant sa maladie.

Son père est mort d'accident; sa mère, d'assez bonne santé, a succombé à 51 ans, à une affection indéterminée; elle a perdu une sœur d'une maladie qu'elle ne peut indiquer.

A 12 ans elle fut atteinte de scarlatine. Vers 15 ans les règles apparurent; elles furent accompagnées de douleurs. Bientôt après, la menstruation devint régulière: elle était assez souvent accompagnée de flueurs blanches. A 22 ans la malade accoucha d'un enfant à terme : Les suites de couches, bien que normales, la forcèrent à rester vingt jours au lit. Les règles reparurent un mois après l'accouchement. Plus tard elle fut tourmentée de douleurs épigastriques, de gastralgie, qui la firent souffrir pendant près de trois mois. Elle ne pouvait rien manger sans être prise de vomissements. Le diagnostic porté fut : *gastrite nerveuse*. Les boissons étaient aussi rejetées. Cet état eut pour conséquence un amaigrissement prononcé. Plus tard les forces se relevèrent. La malade put travailler à nouveau pendant une dizaine de mois.

C'est le 6 aout 1866, au dire de la malade, que l'affection se serait déclarée par des vomissements de matières bilieuses, qui se prolongèrent pendant dix à quinze jours. Puis, peu de temps après, les quatre membres commencèrent à trembler. Les mouvements devinrent moins précis. Durant une année elle put, malgré le désordre des mouvements, faire œuvre de ses mains en confectionnant quelques petits ouvrages qui demandaient l'emploi de l'aiguille. Elle dut ensuite se borner à des soins plus grossiers du ménage. Sa maladresse, dès lors, ne fit qu'augmenter : involontairement, elle cassait en voulant les toucher un grand nombre d'objets de vaisselle. La marche ne tarda pas a être entravée, et neuf mois après le début de son mal, elle fut obligée de se mettre au lit.

Elle fut à cette époque soignée par plusieurs médecins. M. Peter, qui l'examina, fut surtout frappé de sa *paraplégie*, arrivée dans les circonstances indiquées par la malade, *paraplégie* qui parut améliorée par des révulsifs appliqués le long de la moelle. M. Peter nota également que le *tremblement* ne s'était point développé symétriquement. Il y eut du nystagmus, puis successivement du tremblement d'un côté, enfin d'un autre (1).

---

(1) En 1869, M. Peter, chargé comme agrégé du cours de clinique médicale à la Pitié, fit à propos de cette malade une de ses leçons.

La malade entra à la Pitié un an et douze jours après l'apparition des premiers accidents. Elle y fut soignée par M. le docteur Bernutz, qui, après l'avoir observée avec soin, porta définitivement le diagnostic de *sclérose en plaques généralisées* et dirigea dans ce sens un traitement actif et suivi.

*État dans lequel nous trouvons la malade au début de l'année* 1869 (1).

Le décubitus dorsal est la position habituelle de la malade. Tout le corps est absolument immobile quand l'attention de la patiente n'est point éveillée. La face présente une légère désharmonie des traits : effacement et aplatissement de la joue; disparition du pli naso-labial; abaissement de la commissure dès lèvres : tout cela du côté droit. Notons aussi un strabisme divergent assez marqué.

L'aspect change totalement lorsqu'on interroge la malade et qu'on l'engage à exécuter quelque mouvement.

Les yeux deviennent incertains, un peu hagards; ils sont agités de mouvements oscillatoires; il y a du *nystagmus*.

La tête est prise de suite d'un tremblement très-net, irrégulier, d'ensemble; bientôt après, on constate quelques tremblements des fibres musculaires de la face.

La langue, tirée, oscille également.

Aussitôt que la malade cherche à faire un mouvement avec les pieds ou les mains, ou lorsqu'on vient à soulever les membres supérieurs ou inférieurs un peu au-dessus du plan du lit, on voit ces parties agitées de secousses irrégulières, désordonnées, que la volonté ne peut maîtriser, mais qui cessent avec le calme. Ce résultat est plus frappant pour les membres supérieurs que pour les inférieurs. Les oscillations des premiers ressemblent aux mouvements irréguliers, incertains, qu'on produirait avec des battants de fléau mal tenu.

Les fléchisseurs de l'avant-bras semblent prédominer sur les extenseurs. Ceux-ci agissent surtout quand la main est fermée et que l'avant-bras est serré et maintenu fortement.

Abandonné à lui-même, l'avant-bras, soulevé, retombe, malgré la malade, sur le plan du lit, non pas lourdement, comme un membre paralysé, mais en s'abaissant par saccades jusqu'à ce qu'il rencontre

---

(1) Lorsque en janvier 1869, nous prîmes cette observation, mon ami M. Fontaine et moi, nous fûmes frappés de la ressemblance, presque trait pour trait, qui existait entre les symptômes que nous constations, et ceux publiés comme caractérisant la forme cérébro-spinale de la *sclérose en îlots*. Le diagnostic, à cette époque, s'imposait, pour ainsi dire, de suite à l'observateur.

le plan du lit. Alors, presque instantanément et sauf de très-légères secousses dans les doigts, ce membre reprend sa fixité, s'il est en repos.

Les deux membres supérieurs présentent les mêmes particularités, avec cette restriction, toutefois, que les phénomènes sont plus accentués du côté droit.

Par un effort de volonté, la malade peut, pendant quelques secondes (cinq à six) tenir en l'air la main droite dans une immobilité relative assez grande. Mais bientôt la main oscille légèrement, se fatigue, vacille davantage : le tremblement du bras et de l'avant-bras augmente, et, en moins d'une minute, après quelques mouvements saccadés, la main retombe sur le plan du lit pour redevenir immobile.

Mêmes phénomènes pour les membres inférieurs; seulement ils sont moins marqués. Ici encore, les troubles prédominent du côté droit.

Après avoir fléchi le pied à angle droit sur la jambe, nous avons obtenu de petits tremblements très-manifestes, d'abord fibrillaires, puis généralisés. Localisés au début vers le cou-de-pied, ils se propagèrent à la jambe, à la cuisse, devinrent de plus en plus forts, irréguliers, jusqu'au moment où l'on fit reposer le membre inférieur sur le plan du lit.

La malade déclare, à plusieurs reprises, que les tremblements n'existent que lorsqu'elle cherche à exécuter quelques mouvements.

Le contact, l'accomplissement des mouvements, déterminent des douleurs, surtout dans les membres inférieurs. Ces douleurs manqueraient pour les membres supérieurs, n'était l'énergie des oscillations : la malade, en voulant porter un objet à la bouche, se heurte souvent la poitrine, le cou ou la face.

Actuellement elle ne pourrait tenir en l'air aucun objet sans le laisser tomber.

Sur le plan du lit, elle peut encore serrer assez fortement des deux mains; l'effort, il est vrai, est peu soutenu. Pour ce qui est des membres inférieurs, la malade n'a pu se lever du lit depuis le 21 août 1867.

La sensibilité est conservée et, dans certains cas, exagérée. Elle est mise en jeu par la piqûre, par le chatouillement (de la plante des pieds, de la paume de la main, de la superficie de l'épiderme), par le contact d'objets froids ou chauds. Aux membres inférieurs surtout, on trouve des points d'hyperesthésie; il suffit d'un frottement léger (à rebrousse-poils) pour provoquer la douleur.

Par moments, la malade se plaint de douleurs qui lui traversent les jambes de haut en bas, et qui lui font pousser des gémissements. Des douleurs analogues se montrent quelquefois du côté des bras et du tronc.

Les facultés intellectuelles nous paraissent saines : les idées s'enchaînent assez facilement dans la conversation ; le jugement paraît droit. La malade regrette à différentes reprises de n'avoir plus la mémoire aussi bonne qu'autrefois, et invoque volontiers l'assistance de sa voisine pour lui rappeler quelques faits dont elle n'a plus qu'un souvenir confus.

La sensibilité morale est assez vive chez elle : elle s'attriste souvent de la position malheureuse à laquelle elle est réduite, reprend un peu de gaieté quand elle croit son mal en voie d'amélioration, et elle est reconnaissante des soins que lui prodiguent ses voisines, etc.

La plupart des fonctions organiques s'exécutent assez bien.

Cependant la *mastication* et la *déglutition* sont depuis assez longtemps troublées par la gêne que la malade éprouve à mettre en jeu d'une manière régulière les muscles qui sont nécessaires à l'accomplissement de ces actes. On est forcé de lui « *hacher menu* » ses aliments, de crainte de la voir asphyxier. Un voisine est obligée de lui donner à manger. Les boissons passent assez difficilement aussi ; il faut la faire boire à l'aide d'une sorte de biberon, pour lui épargner des accès de toux qui lui arrivent souvent quand elle déglutit des liquides ; ce qui faisait supposer que les muscles de l'*œsophage* ou du *larynx*, ou ces deux organes participent aux troubles du mouvement. La *digestion* se fait assez bien ; la malade vomit rarement. Garde-robes assez régulières ; la malade *gâte* et *urine* sous elle.

*Respiration* lente, régulière ; pas de toux ni d'expectoration. Murmure vésiculaire ; dans toute la hauteur, sonorité normale.

*Circulation :* battements du cœur bien frappés ; pouls à 76-80, petit, faible.

Elle *urine* sous elle involontairement ; *peau* froide, surtout aux extrémités.

La malade *a maigri* beaucoup depuis le début des accidents, a perdu une grande partie de ses forces.

*La vue*, actuellement assez bonne, a été, au dire de la malade, *troublée* il y a quelques mois ; elle aurait eu de la diplopie. *La parole* est *lente*, traînée ; les mots sont *scandés*, comme décomposés en plusieurs syllabes. Les réponses sont assez *précises*.

La malade est soumise à un régime tonique et aux pilules de *phosphure de zinc* (7 par jour).

2 février. Dans les premiers jours de février on lui a posé des ventouses à la nuque, à cause *des douleurs* vives qu'elle y ressentait.

8 février. Douleurs dans la jambe gauche, surtout dans l'état de repos, et surtout quand elle essaye de remuer le pied.

18 mars. Hier accès d'étouffement au moment du repas ; le bol ali-

mentaire volumineux, qui causait la suffocation, a été retiré avec peine. L'asphyxie, mécaniquement causée par ce fait, a cessé ensuite.

23 mars. L'état de tremblement est toujours très-manifeste, toutefois la malade tient plus facilement son bras droit dans une certaine immobilité qu'elle ne l'avait fait jusqu'ici.

4 avril. Le bras droit, levé, est tenu sans osciller presque pendant une demi-minute environ.

20 avril. Toujours à peu près le même état.

12 mai. La malade est plus tranquille, moins agitée; les mouvements des bras sont plus calmes que d'habitude.

19 mai. Les mouvements volontaires sont presque impossibles; il y a une sorte de résolution des membres, que la malade meut difficilement et avec beaucoup de peine. Peau chaude; pouls assez fréquent.

20 mai. Le nystagmus paraît un peu plus marqué quand la malade veut regarder attentivement. Strabisme divergent, à peu près au même degré. Sensibilité de contact, de la température et de la douleur, conservée dans les quatre membres, mais un peu obtuse, ou plutôt moins vive que précédemment. Les paroles sont moins faciles, moins scandées. Les idées sont assez précises, l'ouïe assez bien conservée des deux côtés; la vision monoculaire est assez bonne; la vision binoculaire n'est plus, comme par le passé, troublée par la présence d'une double image (ce qui tient probablement à ce que la malade a fini, avec l'habitude, par faire abstraction de l'image la plus faible, comme cela se voit dans la plupart des strabismes, où la paralysie des muscles subsistant, on voit cependant la diplopie aller sans cesse en diminuant?).

21 mai. Aussitôt qu'on soulève le pied droit, tremblement, oscillations qu'on n'a pas en soulevant la jambe gauche. Sensibilité obtuse, mais non perdue. Le chatouillement de la plante des pieds détermine à peine quelques légers mouvements, qui n'apparaissent qu'assez longtemps après l'excitation. Le membre supérieur droit peut encore être tenu un peu en l'air. Celui du côté gauche, élevé et abandonné à lui-même, retombe inerte sur le plan du lit.

La peau est chaude, la soif assez marquée; la langue rouge, un peu sèche, le pouls s'élève à 120; la respiration paraît normale en avant; en arrière, un peu de rudesse, léger souffle, submatité du côté droit. Comme la malade a pris une assez grande quantité de phosphure de zinc, M. Bernutz se demande si le phosphore absorbé ne serait pas pour quelque chose dans l'apparition de ces phénomènes : il a fait cesser la médication depuis quelques jours et prescrit : Essence de térébenthine 12 capsules d'un demi-gramme par jour.

21 mai soir. Chaleur marquée de la peau qui est sèche; sensibilité assez vive quand on tire très-légèrement les poils *des jambes*. La ma-

lade distingue très-bien les corps chauds de ceux qui sont froids. La piqûre avec l'épingle lui cause une douleur assez manifeste, surtout à droite.

Depuis assez longtemps la malade se plaint d'une céphalalgie intense qui la tourmente beaucoup. Les idées restent toujours assez nettes. Pâleur du visage.

On fait sentir à la malade différents objets (orange, flacons d'odeur, musc, essence de térébenthine, éther, etc.) *qu'elle ne reconnaît pas.*

Sur la langue, préalablement humectée, on dépose tour à tour du jus de citron, du sucre, du poiré (ce qui la fait tousser) *qu'elle ne distingue pas.* Le sel de cuisine lui donne une sensation de fraîcheur qu'elle accuse aussitôt.

Le chatouillement des pieds est suivi de mouvements des membres inférieurs.

La déglutition est plus gênée qu'auparavant : quintes de toux fréquentes quand la malade mange ou boit.

Les garde-robes sont toujours involontaires ; la malade n'éprouve pas le besoin d'aller à la selle. Diarrhée depuis plusieurs jours. Urines rendues involontairement.

Pas de menstruation depuis son séjour à l'hôpital.

22 mai. Commissure droite un peu abaissée ; peau chaude ; pas d'expectoration ; quelques râles sous-crépitants disséminés, à droite surtout. Souffle mieux marqué ; matité plus nette. Intelligence assez bonne ; pouls petit, faible, senti difficilement, à 124.

Du 23 au 25 mai, la malade va sans cesse s'affaiblissant ; le pouls s'élève à 130 pulsations. Les bras sont presque inertes ; le tremblement a presque cessé ; elle boit difficilement.

Dans ces conditions, arrive *la mort* le 28 mai 1869.

Autopsie faite le 30 mai 1869 par MM. Fontaine et Liouville (1).

Nous ne relaterons ici que l'examen complet des parties encéphalorachidiennes et de leurs enveloppes, examen qui intéresse plus directement le point sur lequel nous appelons spécialement l'attention.

Cavité cranienne. — Le crâne est moyennement dur. Le *cerveau* est relativement un peu mou dans quelques points des parties grises inférieures et latérales, quoique les circonvolutions paraissent le plus souvent plutôt dures, rétractées, comme atrophiées, et par ce fait elles se

(1) Nous avons été assistés dans cette autopsie par M. Ménard, que nous remercions de sa grande complaisance.

dessinent très-nettement, bien plus petites. Les méninges paraissent assez injectées; elles étaient infiltrées de sérosité incolore en grande quantité; elles se détachent sans déchirer la substance. Les artères ne sont pas athéromateuses.

A la face inférieure du cerveau on note un état de ramollissement des parties antérieures des nerfs olfactifs. Les nerfs optiques sont enveloppés de méninges épaissies et d'un lascis vasculaire assez considérable qui, une fois enlevés, laissent voir des *plaques de sclérose*, irrégulières dans leur forme et leur distribution, le long de l'un et de l'autre de ces nerfs. La coupe des deux nerfs optiques montre une teinte grisâtre scléreuse dans presque toute leur étendue; mais elle est aussi irrégulièrement distribuée; dans un point de la grosseur d'une tête d'épingle on trouve une zone blanche qui paraît être du tissu nerveux resté sain. L'altération paraît surtout notable à partir du chiasma : il y a comme une ligne de démarcation nette entre les parties blanches et les parties scléreuses grises et roses. Le nerf optique du côté gauche paraît plus grêle, plus aplati, plus gris rosé que celui du côté droit. Les *tubercules mamillaires* offrent une teinte grise qui paraît scléreuse; quelques petits points blanchâtres de substance saine se voient sur celui du côté gauche; ces points sont rares. Au contraire, sur celui du côté droit il y a une zone irrégulière, mais plus large de substance blanchâtre qui tranche d'une façon notable sur l'altération scléreuse. La substance interpédonculaire, qui est placée derrière les tubercules mamillaires, est gris rougeâtre et comme *scléreuse*. De cette partie émergent les *moteurs oculaires communs* qui sont durs, un peu grisâtres, principalement celui de gauche (*altérés également par la sclérose*). Au devant de la *protubérance* se trouve de la *méningite* un peu ancienne; de plus, à ces niveaux il existe une sorte de rétraction assez notable, la substance nerveuse étant un peu irrégulière, comme atrophiée, et relativement dure. De suite on soupçonne une altération scléreuse très-avancée.

En effet, lorsque ces parties sont enlevées, on voit nettement les lésions les plus complètes de la *sclérose en plaques disséminées* et *en îlots profonds*, c'est-à-dire des zones considérables de substance d'apparence gris rosé, empiétant plus ou moins sur la substance blanche, y traçant, sous forme de dépressions indurées, des dessins irréguliers. Ces altérations prédominaient plus du côté gauche, où se trouve une *plaque scléreuse* qui occupe les trois quarts postérieurs et inférieurs de la protubérance. Ces plaques sont un peu comme déprimées, les parties blanches paraissant faire une légère saillie au-dessus d'elles. Elles sont si nombreuses que les parties blanches sont quelquefois isolées au milieu des zones des plaques gris rosé scléreuses.

Sur la ligne médiane, au milieu des parties blanches, on voit une petite plaque de sclérose de la grosseur d'un grain de mil.

Le nom de *plaques* conviendrait bien à ces modifications, si elles n'étaient que superficielles; mais elles ont une profondeur parfois très-considérable qui nous fait encore préférer pour elles, dans ce cas, la désignation d'*îlots*. En effet, en faisant une coupe transversale de la protubérance, on peut se rendre compte de l'étendue, en profondeur, de ces blocs scléreux, et, par exemple, du côté gauche, sur les parois latérales, on voit que tout en étant également irrégulière dans sa distribution de haut en bas, la dégénération scléreuse que nous avions constatée sur la protubérance, s'y enfonce dans quelques points d'une épaisseur qui peut être estimée à 1/4 et jusqu'à 1/2 centimètre au moins.

Pour le côté droit, la profondeur ne nous a point paru atteindre ces dimensions considérables.

L'altération scléreuse est moins avancée également sur les *pédoncules cérébelleux du côté droit* que sur ceux du côté gauche.

Le *trijumeau* du côté *gauche* présente une particularité à signaler et une différence dans sa racine, qui tout entière émerge pour ainsi dire d'une large plaque scléreuse; c'est que sa moitié, c'est-à-dire la partie antérieure, dans toute son étendue, offre des zones nerveuses restées intactes, tandis que son autre moitié, c'est-à-dire sa partie postérieure, offre au contraire une plaque scléreuse à son origine, plaque scléreuse qui remonte, dans un espace de 0,005 millimètres, sur le nerf lui-même, en s'y enfonçant au moins dans la moitié également de son épaisseur. De sorte que le nerf est ainsi *altéré* dans une très-notable moitié de ses parties constituantes; là encore se distingue l'*aspect superficiel de plaque* et l'existence réelle d'un *îlot profond*.

Sur les *pédoncules cérébraux* on distingue mal à première vue de véritables plaques scléreuses; mais les fibres semblent un peu plus écartées, et ces espaces présentent parfois des reflets grisâtres ressemblant tout à fait à ceux que donnent à l'état frais les plaques de sclérose.

Du côté gauche, l'origine apparente du *nerf de la septième paire* est complétement scléreuse dans un espace de 0,003 millimètres; puis, après cela, apparait la teinte blanchâtre nerveuse normale. Il émergeait, du reste, d'une plaque absolument scléreuse qui, se trouvant à la partie qui unit la protubérance, contourne la partie postérieure pour arriver jusque dans la fossette sus-olivaire.

L'*olive*, du côté droit tout entière, apparaît dégénérée en SCLÉROSE, sauf les fibres arciformes qui passent au devant d'elle, et qui tranchent par leur blancheur mate, sur la face bombée de la région, qui

a pris une teinte gris rose, un peu translucide, et une dureté des plus considérables.

Sur le *pédoncule cérébelleux moyen* du *côté gauche*, tout près du cervelet se trouve une plaque très-nette de sclérose, d'aspect losangique, de la grosseur d'une petite lentille, et qui se détache très-nettement sur la substance blanche.

Des plaques de sclérose très-évidente se voient également sur les *couches optiques* des deux côtés, dans les parties ventriculaires.

Ce sont de grandes plaques irrégulières, grisâtres et rosées au milieu desquelles se trouvent de temps en temps de petits îlots de substance blanche.

On retrouve dans les *ventricules latéraux*, dans la partie externe de la corne antérieure, des plaques de sclérose qui mesurent une épaisseur de 0,006 millimètres, avec une induration considérable et toute spéciale.

On en retrouve dans la *voûte du ventricule latéral gauche* (partie réfléchie). Au milieu, près de ces plaques et les traversant souvent, on voit des *vaisseaux très-nets* dont le calibre *semble même augmenté.*

Dans la substance blanche du lobe occipital droit on trouve une grande plaque grisâtre, allongée, irrégulière, parsemée de petits points rouges, nombreux, disséminés, plaque scléreuse d'une épaisseur de 1 centimètre et d'une longueur de 4 centimètres. De même on retrouve de la sclérose dans *la voûte.*

Dans une coupe *du cervelet*, plaque scléreuse, également très-évidente tout près du corps rhomboïdal, et s'étendant jusqu'à cette région qu'elle gagne un peu.

Des plaques de sclérose, de véritables îlots par leur profondeur, de taille et d'épaisseur variées, se constatent dans différents points des *parties blanches de l'encéphale* des deux côtés, en avant et en arrière, et les zones altérées sont quelquefois si rapprochées que l'on pourrait noter en ces endroits les parties complétement restées saines.

Pour la *substance grise des circonvolutions* l'altération est moins étendue; là quelques rares parties sont notées atteintes véritablement par la lésion.

Cependant, quand on la rencontre, elle est nette, et par sa dureté, son état d'atrophie, sa coloration qui tranche avec la teinte normale de l'écorce cérébrale.

L'aspect des vaisseaux y est aussi très-différent.

Mais pour ce qui concerne *les corps striés*, il y a une atteinte scléreuse manifeste et très-avancée.

C'est également sous forme d'îlots irréguliers qu'elle traduit son

envahissement. Leur profondeur est plus ou moins considérable. Elle s'accuse encore ici par son irrégularité locale et par son asymétrie, si l'on compare les mêmes régions des deux lobes cérébraux.

Cavité rachidienne. — On ne note rien de spécial en enlevant les os du rachis.

La colonne vertébrale ne paraît point avoir été le siége autrefois d'une fracture ou d'une modification pathologique. .

Moelle épinière. — Examinée d'abord par les parties extérieures et du côté de ses enveloppes, la moelle n'offre qu'un état de *méningite peu considérable*, quoiqu'il ne soit pas toutefois possible de dire qu'il n'en existe pas (1).

Mais de suite apparaissent, et même par transparence, de nombreuses plaques scléreuses, grandes, allongées, comme enrubanées, existant des deux côtés de la moelle. Toutefois, principalement à la face antérieure, elles se montrent plus irrégulièrement disséminées; de plus elles paraissent prédominer sur la substance blanche périphérique des cordons antérieurs et antéro-latéraux.

A chacune des coupes de la moelle on est frappé de son état de dureté considérable et d'atrophie relative. Les cordons postérieurs, comme cela se voyait déjà du reste sur la face postérieure, semblent relativement très-peu pris eu égard aux cordons antérieurs. Les lésions sont surtout très-prononcées dans la région cervicale et dans la première partie de la région dorsale. Dans la deuxième partie de la région dorsale on ne trouve dans un point qu'un seul endroit de la moelle qui soit devenu scléreux; c'est le cordon antéro-latéral du côté droit. Il est *complétement scléreux*.

Plus bas, à 5 centimètres, l'altération occupe de nouveau toute la partie antérieure de la moelle des deux côtés; mais c'est encore le

---

(1) Depuis ce fait, il m'a été donné d'examiner deux nouveaux cas de *sclérose en îlots généralisés* (forme cérébro-spinale), et dans ces deux cas, dont l'un concernait *un homme*, j'ai pu constater à l'état frais, d'une façon très-nette, une plus notable altération des méninges spinales, en même temps que la modification spéciale des parties superficielles et profondes de la moelle même.

Je crois donc qu'il y a des exemples où il est possible de rencontrer, comme celui-ci, une *myélite scléreuse simple*, ou au moins accompagnée d'un état de méningite peu prononcée, et d'autres cas, comme ceux auxquels je fais allusion, où l'affection est *plus compliquée*, et qu'on doit dénommer de véritables *méningo-myélites scléreuses*.

côté droit qui est le plus scléreux. Toute la partie postérieure (cordons postérieurs) de la moelle paraît ici encore absolument intacte.

Dans la région lombaire altérations très-prononcées, irrégulières avec des îlots de substance blanche au milieu des parties grises qui occupent le cordon antérieur gauche et un peu le cordon latéral, le cordon antéro-latéral droit tout entier. Enfin la sclérose paraît envahir un peu les cordons postérieurs, mais d'une façon faible dans le point avoisinant le sillon postérieur.

Le cordon antérieur droit est au contraire absolument intact.

3 centimètres plus bas l'altération n'a respecté que le cordon antéro-latéral droit et un peu le cordon latéral gauche, mais tout le reste (cordons antérieurs et postérieurs) est pris ; toutefois l'altération des cordons antérieurs l'emporte encore ici.

2 centimètres plus bas, ce sont au contraire les cordons antéro-latéraux des deux côtés qui sont pris et le reste est intact (cordons antérieurs et postérieurs).

On voit donc que ces différentes coupes, faites à diverses hauteurs, montrent dans toutes les régions une altération scléreuse ; que cette altération est plus ou moins étendue et plus ou moins profonde ; ainsi la région cervicale serait peut-être moins dégénérée que la région dorsale où l'altération domine ici dans quelques parties. Enfin on voit que la modification est inégalement répartie et qu'elle a irrégulièrement envahi des cordons hétérologues.

Une vascularisation assez notable se trouve dans les mailles des méninges de la face postérieure.

Des *plaques de sclérose* se distinguent le long des *nerfs* qui émergent de *la moelle* (des deux côtés, face antérieure et face postérieure), mais surtout face antérieure (région cervico-dorsale). A côté de ces zones ainsi altérées, se voient des zones saines, ayant conservé leur apparence ordinaire. C'est encore sous la forme de plaques et d'îlots qu'a lieu la modification scléro-nerveuse, qui ainsi n'est pas complète pour toute la longueur ou l'épaisseur d'un nerf, et n'occupe que des places isolées et paraissant irrégulièrement choisies.

Il se passe donc ainsi pour les nerfs rachidiens ce qui se passe pour les nerfs crâniens, dont la plupart, ainsi que nous l'avons vu et constaté, soit dans ce cas, soit dans nos précédentes observations (1), peuvent être le siége de dégénérations scléreuses analogues (*nerfs olfactifs*, *optiques*, *moteurs oculaires communs*, *trijumeaux*, etc.)

Examen micrographique. — C'est d'abord à l'état frais que nous avons examiné avec le microscope les lésions d'aspect scléreux rencontrées

(1) Mémoires de la Société de biologie. 1868.

soit dans le cerveau, le cervelet, soit dans la moelle épinière et les racines nerveuses.

Et partout, nous pouvons le dire de suite, cet examen nous a donné les mêmes renseignements, tous *confirmant la dégénération scléreuse* la plus manifeste.

Il n'y avait que de très-légères particularités, qui serviraient à différencier *plutôt des degrés que des formes* de cette altération pathologique.

Partout les vaisseaux nous ont paru très-modifiés :

Ils sont considérablement augmentés de volume ; c'est surtout sur les parois que portent les épaississements.

Le tissu conjonctif de ces parois constitue une gaîne d'une épaisseur notable, et l'on y voit beaucoup de noyaux dans différentes directions. Ces noyaux sont le plus souvent allongés.

Sur ces mêmes vaisseaux, il y a des points où l'on ne distingue pas de graisse ni de dégénérescence granulo-graisseuse, mais seulement un épaississement conjonctif des plus considérables ; tandis qu'à côté, au contraire, il y a des points où le vaisseau toujours volumineux, mais déformé, n'offre plus qu'un amas de granulations graisseuses noirâtres, rapprochées les unes des autres, et constituant comme un véritable manchon noirâtre sombre.

Parfois ces granulations d'aspect noirâtre sont dans la gaîne externe seule, qu'elles ont distendue irrégulièrement en offrant des boursouflements variés. D'autres fois elles semblent occuper tout le vaisseau, qui paraît alors presque absolument dégénéré.

Près de lui, on voit encore des tubes nerveux sains, mais ils sont rares.

Quelques autres tubes sont variqueux; d'autres, qui paraissent sains, sont très-rapprochés par le fait d'un épaississement du tissu cellulaire interposé entre les faisceaux, et ces tubes parfois semblent comme *étouffés* dans la gangue nouvelle, d'aspect conjonctif.

Une plaque scléreuse, que nous traitons avec la fuchsine, nous laisse voir au bout de quelques minutes :

Une trame de tissu connectif très-fin, à petites fibrilles intriquées et enchevêtrées les unes dans les autres, formant une sorte de feutrage serré, paraissant solide, et de cette sorte de chevelu conjonctif, on voit émerger, en de certains points, des filaments allongés, beaucoup plus gros que les fibrilles si déliées, si minces, de la fine trame conjonctive.

Ces prolongements sont de plus un peu aplatis, bien délimités, presque réguliers; ils semblent flottants par leur extrémité libre, l'autre étant emprisonnée dans la gangue. Ils sont plus ou moins allongés. Ils se teintent un peu par la fuchsine.

Ce semblent bien être des *cylinder-axis*, qui sont tout à fait isolés dans la partie que nous avons appelée libre, partie qui a ainsi pu résister à une certaine action.

De plus, dans la trame même, on distingue des noyaux de tissu connectif très-visibles, fortement colorés, et se présentant en amas plus ou moins considérables; parfois il y a une véritable agglomération.

De distance en distance se rencontrent des corps arrondis, volumineux relativement aux autres éléments, à reflet tout particulier, et se colorant facilement et spécialement (réaction iodée).

Ils semblent solides, ne disparaissent point et se fondent, se sectionnent plutôt que de se détruire complétement. Ce sont des corps amyloïdes.

Leur nombre est quelquefois très-grand, et ils se voient par groupes, mais ils sont vus également isolés.

Les vaisseaux, dans ces zones à dégénération scléreuse déjà avancée, sont plus volumineux, à parois très-épaissies. On dirait que leur gaîne a doublé ou triplé. Cela apparaît de chaque côté.

C'est alors la prolifération conjonctive poussée très-loin, qui se remarque dans les enveloppes des conduits vasculaires, et leur lumière peut être, par ce fait, très-déformée, soit augmentée dans quelques points moins atteints, soit diminuée dans les endroits où la gaîne est le plus modifiée.

Il y a encore des globules rouges dans un grand nombre de vaisseaux. La racine apparente du nerf trijumeau a été examinée dans sa partie qui nous semblait scléreuse et nous y avons constaté un stroma composé surtout de fibrilles minces, fines, assez disséminées, allongées, uniformes, sans ramifications, sans noyaux apparents. Cela nous paraissait être des cylindres axiles tout à fait dépourvus de leur gaîne.

Au milieu d'eux des corps irréguliers, à double contour, de grandeurs différentes, comme brisés et ratatinés, reportant la lumière en teinte grisâtre. Quelques-uns en forme de varices petites, d'autres effilés d'un bout, et de l'autre bout plus larges, mais variqueux sur leurs bords, sans ramifications, sans noyaux; ils paraissent brisés dans leur trajet, mais restent ainsi comme se suivant et sont placés comme bout à bout. Cela nous paraît être des tubes nerveux, des enveloppes nerveuses brisées et devenues comme mortifiées.

De nombreux noyaux libres, arrondis (tissu conjonctif) se voyaient agglomérés par places. Des vaisseaux fins, jeunes, effilés, avec des soyaux rapprochés très-visibles; ils se ramifiaient. Des vaisseaux anniens, boursouflés, à gaînes énormes, à enveloppes granulo-graisseuses, couvertes de granulations sombres, fines, noirâtres, agglomé-

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

sées, et formant des élevures sur les parois vasculaires. Dans leur gaîne externe, des amas granuleux, noirâtres, encellulés. Enfin, des corps de Gluge, libres ou encellulés, isolés ou rapprochés, très-nombreux dans quelques points. Quelques masses arrondies, à réaction iodée spéciale, s'y voient aussi (corps amyloïdes).

On voit donc, comme nous l'annoncions plus haut (en nous basant sur les cas antérieurs dont, l'an dernier, nous avons donné des examens tout à fait analogues), que *l'état sclérieux* était partout irrécusable, et que là où la simple inspection montrait de suite une différence avec le tissu sain, le microscope faisait saisir l'altération dans toute sa réalité.

De plus, on se rend compte de l'*unité* de la *manifestation pathologique*. Sans doute il y a des *nuances* suivant les dispositions des régions; sans doute il y a des *degrés*, et ils sont plus ou moins accusés, mais le début, mais l'état intermédiaire, mais le résultat du processus morbide, semblent *partout* presque toujours *identiques*.

---

# NOUVELLE NOTE

SUR

# L'ENDOCARDITE

ET

# L'HÉMIPLÉGIE PUERPÉRALES

lue à la Société de Biologie

PAR

M. le Docteur Auguste OLLIVIER.

---

Dans une précédente note (1), j'ai cherché à établir que sous l'influence de l'état puerpéral il peut se développer des endocardites subaiguës, souvent même latentes, point de départ de lésions valvu-

---

(1) Ollivier (Auguste), Note sur une cause peu connue des maladies organiques du cœur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale. (Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie, 1868, 4e série, t. V, p. 195.)

Depuis la présentation de cette note à la Société de biologie, deux auteurs, MM. Bucquoy et Decornière, ont fait mention de la variété d'endocardite puerpérale sur laquelle je me suis efforcé d'attirer l'attention.

Voici en quels termes M. Bucquoy s'exprime à propos des lésions valvulaires dans les intéressantes leçons cliniques qu'il a publiées sur les maladies du cœur : « Il faut que vous sachiez bien que, en dehors du rhumatisme proprement dit, dans sa forme classique, c'est-à-dire en dehors du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, il y a d'autres affections très-voisines, quelques-unes peut-être de même nature, capables d'exercer sur le cœur une action fâcheuse. Ce sera, par

laires chroniques, et qu'il faut aujourd'hui, par conséquent, ranger l'état puerpéral parmi les causes des maladies organiques du cœur, au même titre que le rhumatisme, l'alcoolisme, etc.

En outre, m'appuyant sur la connaissance de ce fait important, j'ai signalé comme une cause fréquente de l'hémiplégie qui survient chez les femmes enceintes ou pendant l'allaitement, le transport d'un dépôt fibrineux, d'une végétation valvulaire dans une des artères de la base du cerveau.

Dans le courant de cette année, j'ai pu recueillir, tant à l'hôpital Lariboisière qu'au Bureau central, de nouvelles observations d'endocardite chronique puerpérale, et vérifier ainsi l'exactitude de ce que j'avais avancé.

Ces faits nouveaux, qui sont au nombre de huit, ont servi de base à ce travail.

---

exemple, la scarlatine, dont le professeur Trousseau a si bien étudié les complications cardiaques, ou encore la chorée, qui a, avec le rhumatisme, des affinités aujourd'hui parfaitement établies, comme j'ai pu vous le démontrer moi-même dans une autre conférence. J'y ajouterai aussi l'état puerpéral, que je considère comme une cause puissante d'endocardite valvulaire, ainsi que vous avez pu l'observer vous-même dans les cas relativement assez nombreux que nous en avons rencontrés dans notre service de crèche. Souvent, en effet, des affections du cœur chez des femmes jeunes encore ne reconnaissent d'autre cause que des grossesses répétées suivies elles-mêmes d'allaitements prolongés, ce qui permet, jusqu'à un certain point, de rapprocher ces faits de ceux rapportés récemment par mon savant collègue et ami le docteur Lorain, à l'appui des idées extrêmement ingénieuses qu'il a développées devant la Société médicale des hôpitaux, sur le rhumatisme puerpéral. » (J. Bucquoy, *Leçons cliniques sur les maladies du cœur*, in Union médicale, 1869, 3e série, t. VII, p. 114.)

Quant à M. Decornière, qui, dans sa dissertation inaugurale soutenue le 27 juillet 1869, a rassemblé la plupart des faits relatifs à l'endocardite puerpérale, il ne s'occupe guère que « de la forme presque toujours constante qu'elle revêt, » c'est-à-dire de l'endocardite suraiguë, ulcéreuse ou végétante. Or, d'après les faits que j'ai observés, la forme subaiguë, latente, est loin d'être rare, et, de plus, elle mérite au plus haut point de fixer l'attention des médecins, puisqu'elle peut devenir l'origine de lésions valvulaires chroniques.

FEMME DE 21 ANS; BONNE HYGIÈNE; NULS ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES; GROSSESSE A L'AGE DE 16 ANS; INSUFFISANCE MITRALE; AUGMENTATION DU VOLUME DU CŒUR; HÉMIPLÉGIE DU CÔTÉ DROIT.

Obs. I. — La nommée Ch. Marie, âgée de 21 ans, brossière, est admise le 1er juin 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 7.

Ses parents vivent encore et jouissent d'une excellente santé.

Au point de vue de l'hygiène elle a toujours été dans de bonnes conditions : habitation salubre, nourriture saine, point d'excès de travail, jamais d'habitudes alcooliques.

Ses antécédents pathologiques se réduisent à quelques indispositions légères.

Mariée à l'âge de 15 ans, elle devint presque aussitôt enceinte. Dans les derniers mois de sa grossesse, elle commença à ressentir des palpitations qui depuis n'ont pour ainsi dire plus cessé. L'accouchement eut lieu en février 1864 et se fit sans aucun accident. Bientôt l'état de la malade s'aggrava sensiblement : elle était prise d'essoufflement à la moindre course, au moindre exercice un peu violent. Il lui était impossible de monter de suite deux étages, sans devenir aussitôt haletante. Il est à noter qu'elle ne toussait point et ne présentait du reste aucun phénomène qui pût se rapporter à une affection pulmonaire.

Tel était l'état de sa santé en avril 1868, lorsque subitement, sans aucun prodrome, elle fut frappée d'hémiplégie pendant la nuit. Le lendemain matin on la trouva absolument sans connaissance, paralysée de la moitié droite du corps, de la face aussi bien que du bras et de la jambe.

Lorsqu'elle reprit ses sens, elle ne pouvait plus parler : cet état dura ainsi plus ou moins complétement pendant un mois. Il nous a été impossible de savoir si, à cette époque, la motilité de la langue était ou non troublée.

L'hémiplégie diminua graduellement et cinq mois après la malade, quoique non guérie, était en état de retourner à son travail.

Depuis quelque temps, elle a été prise de contracture des doigts et de douleurs dans le côté paralysé. Ne pouvant plus travailler, elle s'est décidée à entrer à l'hôpital.

A son entrée je constatai les symptômes suivants :

Symétrie parfaite des deux moitiés du visage.

Hémiplégie incomplète de la motilité à droite : la malade remue bien son membre supérieur, mais elle a peu de force dans la main; elle marche sans appui, mais en traînant fortement la jambe. Il n'y a pas de contracture.

Du même côté, notable diminution des différentes espèces de sensibilité (tact, douleur, température et chatouillement). En même temps, fourmillements continuels des doigts et des orteils.

Aucun trouble des sens spéciaux. Réponses nettes, intelligentes même; toutefois affaiblissement de la mémoire. Pas de céphalalgie. Excitabilité très-grande, nervosisme, mais non hystérie vraie.

Cœur volumineux; choc violent de la pointe à 2 centimètres en dehors du mamelon; souffle systolique très-rude à la pointe. Ce souffle s'entend très-bien en arrière, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. A la base, nul bruit morbide.

Pouls petit, régulier, parfois intermittent. Pas de souffle vasculaire au cou.

Respiration calme pendant le repos, essoufflement très-rapide sous l'influence de la marche.

Intégrité complète des fonctions digestives. Urines normales. Menstruation régulière, un peu de leucorrhée.

La malade prit pendant une quinzaine de jours 1 gramme de bromure de potassium : au bout de ce temps les fourmillements avaient disparu et elle partait pour le Vésinet. L'hémiplégie semblait un peu moins prononcée que le jour de l'entrée.

FEMME DE 40 ANS; PAS DE MALADIES GRAVES, PAS D'EXCÈS ALCOOLIQUES; TROIS FAUSSES COUCHES CAUSÉES PAR DIVERS ACCIDENTS; A DATER DE LA DERNIÈRE GROSSESSE, PALPITATIONS, ESSOUFFLEMENT ETC.; A L'ENTRÉE A L'HÔPITAL : ASYSTOLIE TRÈS-PRONONCÉE, ŒDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS; A LA POINTE DU CŒUR, BRUITS DE SOUFFLE SYSTOLIQUE ET LÉGER ROULEMENT DIASTOLIQUE. — MORT; A L'AUTOPSIE : HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE, ÉPAISSISSEMENT ET INDURATION DE LA VALVULE MITRALE PRODUISANT UNE INSUFFISANCE AVEC RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE; CIRRHOSE.

Obs. II. — La nommée K., âgée de 40 ans, est admise le 14 août 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 23.

Cette femme ne peut fournir de renseignements précis sur l'état de santé de ses parents.

Depuis vingt ans elle habite Asnières, où elle occupe un logement très-salubre. Elle n'a jamais subi de privations ni fait d'excès alcooliques.

Dans ses antécédents pathologiques, on ne trouve aucune maladie sérieuse; elle n'a eu ni scarlatine, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire ou pleurale.

Elle se maria à l'âge de 26 ans. Quatre mois après, première fausse couche provoquée par un effort violent qu'elle fit pour soulever un lourd fardeau.

L'année suivante, seconde fausse couche survenue dans des conditions à peu près semblables.

Enfin, il y a six ans, troisième fausse couche de cinq mois à la suite d'une chute dans un escalier.

A dater de cette dernière grossesse, la femme K... se plaignit de palpitations, qui augmentèrent graduellement d'intensité et finirent par amener une gêne presque continuelle de la respiration.

Il y a un an, ses jambes commencèrent à enfler le soir : l'œdème, léger et de courte durée d'abord, ne tarda pas à devenir permanent.

Peu de temps après, le ventre grossit d'une façon notable, alors que l'œdème des membres inférieurs n'était pas encore bien prononcé. Il n'était le siége d'aucune douleur.

L'état de la malade s'aggravant de plus en plus, elle fut transportée à l'hôpital.

Voici ce que l'on constata le lendemain de son arrivée :

Décubitus sur le côté droit.

Cyanose très-prononcée; refroidissement des extrémités.

Dyspnée très-grande.

Amaigrissement du tronc et des membres supérieurs.

Œdème considérable des membres inférieurs, des grandes lèvres et de la moitié droite des parois abdominales.

Expectoration séreuse, aérée.

Abolition des vibrations thoraciques, matité, souffle, égophonie à la partie postérieure du poumon droit; râles sous-crépitants à la partie antérieure du même poumon et dans toute l'étendue du poumon gauche.

Impulsion vive de la pointe du cœur en dehors du mamelon; matité précordiale très-étendue ; battements du cœur tumultueux, irréguliers ; au niveau de la pointe, souffle systolique très-net, léger roulement diastolique.

Épanchement intrapéritonéal donnant à l'abdomen la forme d'un ventre de batracien ; développement très-accusé des veines sous-cutanées abdominales; foie peu volumineux; rate au contraire très-grosse.

Urines foncées, non albumineuses.

Malgré une médication très-énergique (digitale, drastiques, diurétiques, ventouses sèches, vésicatoires), la malade succomba quatre jours après son entrée.

Résultats fournis par l'autopsie :

Hydrothorax à droite; congestion et œdème considérables des deux poumons.

A peine quelques cuillerées de sérosité dans le péricarde ; aucune trace de phlegmasie; cœur volumineux; hypertrophie portant presque

exclusivement sur le ventricule gauche; intégrité des orifices aortique, pulmonaire et bicuspide. Orifice auriculo-ventriculaire gauche tellement rétréci par la soudure d'une partie des deux moitiés de la valvule mitrale, qu'on ne peut y introduire que l'extrémité du petit doigt. La valvule mitrale est notablement épaissie; elle présente les caractères anatomiques ordinaires de l'endocardite chronique.

Pas d'athérome de l'aorte.

A l'ouverture de la cavité abdominale, écoulement d'une grande quantité de sérosité verdâtre.

Épaississement de la capsule de Glisson et adhérences partielles avec le diaphragme.

Foie petit, globuleux, granulé à sa surface. A la coupe il est dur, résistant, et présente des granulations semblables à celles de la surface.

L'examen microscopique fait constater que les groupes de cellules hépatiques sont séparés par une couche épaisse de tissu connectif déjà ancien (1).

---

(1) Ce sont là, sans nul doute, les vrais caractères de la cirrhose. Il reste maintenant à déterminer sous quelle influence cette maladie s'est développée. Nous avons vu qu'il était impossible, dans le cas actuel, de la rattacher à aucune des causes ordinaires de la cirrhose (alcoolisme, syphilis, impaludisme). Il semble donc rationnel, au premier abord, de considérer les altérations du foie observées chez notre malade comme une simple conséquence de l'affection cardiaque dont elle souffrait déjà depuis longtemps. Il y a vingt ans une pareille interprétation eût été acceptée sans conteste; mais aujourd'hui des recherches plus rigoureuses ont montré que Becquerel (*Recherches anatomo-pathologiques sur la cirrhose du foie*, Arch. gén. de méd.. 1840, 3e série, t. VII, p. 397 et t. VIII, p. 40) a singulièrement exagéré l'influence des maladies du cœur sur le développement de la cirrhose. » On a maintes fois accusé, dit Frerichs, les troubles de la circulation qui se produisent dans le foie à la suite d'une lésion du cœur, de causer la cirrhose. Becquerel, dans quarante-deux cas de cette affection, a trouvé vingt et une fois le cœur malade; dans treize de ces cas, il est vrai, existait simplement l'état que Becquerel nomme cirrhose du premier degré, et qui est inoffensif ou ne produit que des troubles insignifiants. Cet état, comme nous l'avons vu plus haut, est essentiellement différent de l'induration cirrhotique, aussi le résumé des observations de Becquerel est pour nous d'une médiocre valeur. Il est certain que des lésions du cœur peuvent coïncider avec la cirrhose : j'ai vu cette coïncidence exister quatre fois sur trente-six cas; seulement ces lésions ne nous représentent pas le point de départ de la dégénérescence cir-

Rate presque triplée de volume.

Le péritoine n'est le siége d'aucune altération, si ce n'est au niveau de la face convexe du foie, où s'observent quelques adhérences fibreuses.

Rien de particulier dans l'estomac et l'intestin.

---

rhotique, ce sont des complications qui hâtent l'issue funeste de l'affection, et modifient l'ensemble de ses symptômes. » (*Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires,* traduction française par Duménil et Pelligot. Deuxième édition. Paris, 1866, p. 303.)

Ayant voulu, de mon côté, étudier cette question, j'ai pu recueillir six observations d'affection cardiaque compliquée de cirrhose : dans quatre cas les reins présentaient en même temps, à divers degrés, tous les caractères de la maladie de Bright. Aucun de mes malades (5 hommes et 1 femme) n'avait eu antérieurement de rhumatisme articulaire, mais, par contre, tous avaient commis de nombreux excès alcooliques. Il est évident que dans ces cas la cirrhose, pas plus que la maladie de Bright, n'était consécutive à l'affection du cœur, mais que ces trois maladies ne reconnaissaient qu'une seule et même cause, l'*alcoolisme.*

Chez les sujets atteints de lésions organiques du cœur d'origine *rhumatismale,* ce n'est pas la véritable cirrhose que l'on a occasion de rencontrer, mais bien cet état particulier du foie qui a été désigné sous le nom de *foie muscade*, et qui résulte de la stase sanguine longtemps prolongée dans la glande hépatique.

Comme on le voit, il serait impossible de rattacher à aucune des causes signalées par les auteurs la cirrhose constatée chez la malade dont l'histoire est rapportée dans l'observation II. D'un autre côté, si l'on se rappelle que cette femme avait eu plusieurs enfants, on pourrait, ce me semble, invoquer ici l'influence des grossesses répétées ou plutôt de l'état puerpéral. Depuis cinq ans, j'ai pu observer, chez des femmes indemnes de toute autre affection organique, trois cas de cirrhose de cause complétement inconnue; mais, particularité commune à chacune d'elles, ces trois malades avaient eu un grand nombre d'enfants. Frappé de l'existence de ce fait, je recherchai s'il n'avait pas été déjà mentionné dans les divers travaux que nous possédons sur la cirrhose.

Aucun auteur n'en parle, si ce n'est Becquerel : « Une des femmes atteintes, dit-il, avait eu quatorze enfants. Ces quatorze grossesses ont-elles eu une influence sur la production de la maladie, en déterminant une gêne de la circulation veineuse de l'abdomen? C'est ce que

Congestion des reins. Utérus normal.
Plusieurs petits kystes séreux dans chaque ovaire.

FEMME DE 38 ANS ; BONNE SANTÉ ANTÉRIEURE, PAS D'EXCÈS ALCOOLIQUES ; PRESQUE SUCCESSIVEMENT SIX GROSSESSES RÉGULIÈRES ; QUELQUES ANNÉES PLUS TARD, SEPTIÈME GROSSESSE, AVORTEMENT LE SIXIÈME MOIS A LA SUITE D'UN ACCIDENT. A DATER DE CE MOMENT, PALPITATIONS, ESSOUFFLEMENT, ETC. ; HYPERTROPHIE DU CŒUR, INSUFFISANCE MITRALE.

Obs. III. — Le 14 septembre 1869, est admise à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 27, la nommée Charlotte G..., âgée de 38 ans, journalière.

Cette femme ne peut fournir aucun renseignement sur son père qui est mort depuis longtemps. Sa mère vit encore et se porte bien.

---

nous ne pouvons décider. » (Mém. cité, *in* ARCH. DE MÉD., 3e série, T. VIII, p. 57.)

Quinze ans plus tard, le même auteur avait complétement oublié les lignes qui précèdent, car dans des leçons qu'il fit à cette époque sur la cirrhose, il ne dit mot de l'influence des grossesses répétées sur le développement de cette maladie (Becquerel, *Leçons sur la cirrhose*, etc., *in* MONITEUR DES HÔPITAUX, 1855, t. III, p. 913).

Aux faits que je viens de signaler, il faut joindre les observations IV et VIII, dans lesquelles l'autopsie n'a pas été pratiquée. Je crois en effet, malgré l'absence de cette lacune, pouvoir rapporter à la cirrhose plusieurs des phénomènes observés pendant la vie.

Ainsi donc, toutes ces observations tendent à démontrer que la cirrhose peut se développer sous l'influence de la grossesse. Or si l'on réfléchit que la cirrhose, quoique plus fréquente chez l'homme que chez la femme, est cependant assez commune chez cette dernière (16 sur 36 cas ou 4 sur 9 d'après Frerichs, 63 sur 223 cas ou 2 sur 5 d'après la statistique médicale des hôpitaux de Paris pour 1861, 1862 et 1863), et si d'autre part on se souvient que l'alcoolisme est infiniment plus rare dans le sexe féminin, on arrive à conclure qu'il faut attribuer la fréquence relative de la cirrhose chez la femme à une cause encore inconnue, ou qui du moins n'a pas encore attiré l'attention des observateurs. Cette cause, je crois l'avoir saisie, c'est l'*état puerpéral* qui vient remplacer en quelque sorte l'influence des excès alcooliques chez le sexe où ils sont moins habituels, et l'on peut accorder à la puerpéralité une place à côté de l'alcoolisme, de l'impaludisme et de la syphilis, parmi les causes qui exercent une influence manifeste sur le développement de la cirrhose.

De bonne heure, elle fut occupée aux rudes travaux des champs, qu'elle supporta facilement. Elle était convenablement nourrie, et habitait un logement salubre. Enfin elle ne commit jamais d'excès alcoolique.

Dans son enfance, elle a eu l'impétigo du cuir chevelu et des maux d'yeux assez tenaces. Ce sont là les *seules* affections que l'on puisse trouver dans son passé.

A l'âge de 20 ans, elle se maria et eut six enfants presque consécutivement. Trois de ces enfants sont vivants et bien portants. Les six grossesses furent très-régulières, et se terminèrent sans le moindre accident.

En 1867, la femme G... devint enceinte pour la septième fois. Elle était parvenue au sixième mois de sa grossesse lorsque, à la suite d'un mouvement brusque, elle fut prise de douleurs utérines, et ne tarda pas à faire une fausse couche. C'est à partir de ce moment que, sans autre cause appréciable, elle ressentit des palpitations qui sont toujours allées en augmentant d'intensité.

L'année suivante, elle entra dans le service de M. Lorain, à l'hôpital Saint-Antoine. On la traita, nous dit-elle, pour une maladie du cœur, et on lui prescrivit de la digitale. Elle en sortit au bout de vingt jours, et reprit son travail habituel.

Il y a deux mois, elle remarqua que, le soir, elle avait le bas des jambes enflé; en même temps elle devenait promptement essoufflée lorsqu'elle marchait ou montait un escalier. Cet état s'étant aggravé, elle vint demander un lit à l'hôpital Lariboisière, où je la trouvai dans l'état suivant, le lendemain de son admission :

Dyspnée qui oblige la malade à rester presque assise dans son lit.

Cyanose considérable de la face et des extrémités.

Légère teinte ictérique des conjonctives.

Saillie des veines jugulaires.

Œdème des membres inférieurs, des grandes lèvres et des parois abdominales; un peu de liquide dans le péritoine.

Impulsion énergique de la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal, à 3 centimètres en dehors du mamelon; matité précordiale s'étendant de la troisième à la septième côte; souffle systolique très-intense, *en jet de vapeur*, à la pointe; aucun bruit péricardique. Pouls petit, irrégulier, intermittent.

Toux et expectoration rares; râles sous-crépitants disséminés à la partie postérieure et inférieure des deux poumons.

Fonctions digestives presque normales. Foie mesurant 12 à 13 centimètres verticalement au niveau de la ligne mamelonnaire. Rate assez grosse.

Urine chargée, sans albumine ni sucre ; règles supprimées depuis plusieurs mois ; aucun signe de grossesse.

Étourdissements fréquents, lourdeur de tête, léger affaiblissement de la vue.

Sous l'influence de la digitale, des purgatifs répétés et des diurétiques, l'hydropisie disparut, les symptômes cardiaques s'amendèrent peu à peu, et vers le milieu du mois de décembre, la malade put sortir de l'hôpital. Le bruit de souffle du cœur offrait toujours la même intensité.

FEMME DE 38 ANS ; BONNES CONDITIONS HYGIÉNIQUES ; PAS DE MALADIES ANTÉRIEURES ; HUIT GROSSESSES A TERME OU FAUSSES COUCHES ; A DATER DE LA QUATRIÈME GROSSESSE, PALPITATIONS, ESSOUFFLEMENT, ETC. A L'ENTRÉE A L'HÔPITAL : ASYSTOLIE, ŒDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS, INSUFFISANCE ET RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL ; ASCITE, FOIE PETIT, RATE VOLUMINEUSE, CIRRHOSE PROBABLE ; MORT ; AUTOPSIE NON FAITE.

Obs. IV. — La nommée B..., âgée de 38 ans, journalière, entre le 16 septembre 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 19.

Son père est mort à l'âge de 43 ans, d'une fièvre typhoïde. Sa mère vit encore et se porte bien.

Hygiène toujours satisfaisante : nourriture saine, logement salubre, pas d'habitudes d'ivrognerie.

Santé antérieure presque constamment bonne : ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire.

La femme B... se maria à l'âge de 17 ans. L'année suivante, elle fit une fausse couche de trois mois à la suite d'une vive frayeur.

A 19 ans, nouvelle grossesse, accouchement normal. L'enfant mourut un mois après et la mère se plaça comme nourrice.

A 21 ans, troisième grossesse, accouchement aussi normal que le précédent, enfant vivant.

A 24 ans, quatrième grossesse menée à bon terme, vers le milieu de laquelle palpitations qui n'ont pas cessé depuis et n'ont fait que s'accroître jusqu'à ce jour. Enfant mort au bout de quelques jours. Après son accouchement, la femme B... se plaça de nouveau comme nourrice.

A 30 ans, cinquième grossesse, accouchement régulier sans accident. Enfant bien portant.

A 32 ans, sixième grossesse, accouchement également régulier. Enfant mort de rougeole.

A 33 ans, septième grossesse menée à terme, pendant le cours de laquelle la malade contracte une bronchite intense. A partir de ce moment, la respiration, gênée déjà, le devient de plus en plus.

Enfin cette année, huitième grossesse qui, au bout de quatre mois, se termine par un avortement.

Il importe de noter que, pendant les deux dernières grossesses, les jambes avaient présenté, à plusieurs reprises, un certain degré d'œdème.

Bientôt cet œdème s'établit d'une façon permanente et fit de tels progrès que la malade dut entrer à l'hôpital.

Le lendemain je la trouvai dans l'état suivant : cyanose et bouffissure de la face ; œdème des membres inférieurs, de la vulve, des parois abdominales antérieures et de la région lombaire; ascite assez considérable ; dyspnée très-grande ; râles sous-crépitants disséminés dans toute la hauteur des deux poumons; battements du cœur tumultueux et désordonnés, au point de rendre impossible l'auscultation. (Digitale, purgatif drastique, diurétiques.)

Quelques jours plus tard, la dyspnée devient de plus en plus forte par suite de l'augmentation de l'ascite ; je fis la paracentèse abdominale, qui fournit 11 litres de sérosité citrine.

Il me fut alors possible de compléter mon examen.

Le choc de la pointe du cœur avait lieu dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du mamelon; la matité précordiale était notablement accrue. L'auscultation fit constater à la base un souffle anémique; à la pointe, un souffle systolique de moyenne intensité et un léger roulement diastolique. Le pouls était filiforme, irrégulier, intermittent.

L'état des organes respiratoires était resté à peu près le même.

Le foie mesurait seulement 8 centimètres dans son diamètre vertical. La rate était volumineuse. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Les jours suivants, l'œdème diminua un peu et la malade put même se lever et aller jusqu'auprès du calorifère.

Le 6 novembre au matin, on la trouva morte dans son lit.

L'autopsie ne put malheureusement être faite.

FEMME DE 34 ANS ; PAS DE PRIVATIONS ; PAS D'EXCÈS ; BONNE SANTÉ ANTÉRIEURE ; QUATRE GROSSESSES PRESQUE SUCCESSIVES. A DATER DE LA DERNIÈRE GROSSESSE, PALPITATIONS ET ESSOUFFLEMENT, ETC. A L'ENTRÉE A L'HÔPITAL : CYANOSE, ASYSTOLIE, ŒDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS, AUGMENTATION DU VOLUME DU CŒUR, INSUFFISANCE MITRALE.

Obs. V. — La nommée Clémence B..., âgée de 34 ans, est admise le 21 septembre 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Josephine, n° 14.

Sa mère est morte en état de démence à l'âge de 62 ans. Son père

vit encore et se porte bien. Elle a trois frères et deux sœurs qui jouissent tous d'une excellente santé.

Elle a toujours vécu à l'abri de la misère et n'a jamais commis d'excès. Disons cependant que depuis quatre mois elle servait dans un restaurant et qu'elle y était surmenée.

Antérieurement elle n'a eu ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire. Elle fut réglée pour la première fois à l'âge de 17 ans : la menstruation ne s'établit chez elle d'une manière régulière que très-difficilement.

Elle a toujours été très-impressionnable et parfois même elle a eu de légères attaques d'hystérie.

Mariée à l'âge de 20 ans, elle eut quatre enfants presque successivement. Les deux premiers sont morts, l'un en nourrice, l'autre quelques jours après sa naissance. Les deux derniers sont vivants et bien portants.

Dès les premiers mois de sa quatrième grossesse et sans aucune cause apparente, elle fut prise de palpitations qui, pour ainsi dire, n'ont plus discontinué. A partir de cette époque sa santé fut toujours chancelante.

Dans le courant de février 1868, elle s'aperçut pour la première fois que ses jambes enflaient le soir : elle se fit alors admettre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Hérard, où elle resta pendant trois mois. On la traita, dit-elle, pour une affection mitrale et une déviation utérine. Lorsqu'elle sortit de l'hôpital, l'œdème avait complétement disparu, les palpitations avaient aussi notablement diminué.

En mai 1869, elle se crut assez forte pour entrer comme servante chez un restaurateur; mais sous l'influence du travail pénible auquel elle était obligée de se livrer, l'œdème des jambes reparut : en même temps les palpitations et l'essoufflement devinrent tels qu'on dut la transporter à l'hôpital Lariboisière.

Voici dans quel état je la trouvai à la visite du 22 septembre : face cyanosée, orthopnée, œdème des membres inférieurs.

Pouls petit, très-irrégulier et très-intermittent. Battements du cœur tumultueux et désordonnés, au point de rendre impossible l'auscultation de cet organe.

Nombreux râles sous-crépitants dans les deux poumons, principalement en arrière.

Foie et rate volumineux. Pas d'ascite. Urines très-colorées, non albumineuses.

L'emploi de la digitale et des diurétiques amène, au bout de quelques jours, une diminution notable de tous ces phénomènes d'asystolie, et l'examen du cœur put alors être fait. On constata nettement l'exis-

tence d'une notable augmentation du volume de cet organe, avec insuffisance mitrale.

Sous l'influence du repos et de la médication, les battements du cœur reprirent un peu de régularité, bien que le souffle conservât son caractère, et l'hydropisie disparut.

La malade quitta l'hôpital le 30 octobre.

FEMME DE 36 ANS; PREMIÈRE GROSSESSE A L'AGE DE 20 ANS; FAUSSE COUCHE A LA SUITE D'UN ACCIDENT : DEPUIS LORS, CINQ AUTRES GROSSESSES TRÈS-RÉGULIÈRES. IL Y A DEUX ANS, ATTAQUE SOUDAINE D'HÉMIPLÉGIE DU CÔTÉ GAUCHE AVEC APHASIE PROBABLE. A L'ENTRÉE A L'HÔPITAL : EN MÊME TEMPS QUE L'HÉMIPLÉGIE, AUGMENTATION DU VOLUME DU COEUR, INSUFFISANCE AORTIQUE ET INSUFFISANCE MITRALE DÉJA ANCIENNES.

Obs. VI. — La nommée P... (Sophie), âgée de 36 ans, femme de ménage, entre le 23 septembre 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 27.

Ses parents sont parvenus à un âge déjà fort avancé sans aucune maladie sérieuse ; le père, cependant, a souffert autrefois d'une sciatique rebelle, consécutive à un refroidissement.

La femme P... demeure depuis sa naissance aux environs de Paris. Elle s'est toujours convenablement nourrie, et n'a jamais habité de logement humide; en outre, elle n'a jamais fait abus des boissons alcooliques.

Les maladies qu'elle a eues antérieurement sont : la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, d'assez fréquentes attaques d'hystérie et récemment une pleurésie du côté gauche.

Elle a toujours été très-régulièrement menstruée.

A l'âge de 19 ans, elle se maria.

L'année suivante, elle fait une fausse couche à la suite d'une chute. Depuis lors elle a eu, à deux ans d'intervalle environ, cinq enfants qu'elle a tous allaités. Ces enfants sont vivants et bien portants.

Dans le courant de juin 1867, au milieu d'une époque menstruelle, elle fut réveillée vers deux heures du matin par un violent mal de tête. Elle s'aperçut alors qu'elle était paralysée du bras et de la jambe gauches. Cette triste découverte lui fit une telle impression qu'elle fut immédiatement prise d'une série d'attaques de nerfs. Ce ne fut qu'à midi qu'elle devint calme et reconnut les personnes qui l'environnaient. Elle voulut parler, mais ses efforts furent inutiles : elle bredouillait, dit-elle, et ne pouvait se faire comprendre.

Les traits du visage étaient déviés du côté gauche, c'est-à-dire du côté paralysé.

La vue n'était point troublée, et les paupières avaient conservé leur immobilité. L'ouïe était également intacte.

La paralysie du mouvement était complète à gauche, mais la sensibilité n'y était pas altérée.

Voici ce que je notai quelques jours après l'admission de la malade à l'hôpital :

Il n'existe plus aucune trace de paralysie faciale.

Le membre supérieur gauche est peu mobile. Les doigts sont fortement fléchis, et il est difficile de les ramener complétement dans l'extension. Cette contracture paraît ne s'être développée que peu à peu.

Le membre inférieur gauche est bien plus mobile que le supérieur. La malade peut faire exécuter à sa jambe des mouvements assez étendus, mais son pied reste constamment dans un certain degré d'extension; aussi n'est-ce que sa moitié antérieure qui, dans la marche, supporte le poids du corps.

Il n'existe aucune différence entre le volume des deux membres supérieurs; il n'en est pas de même pour les membres inférieurs : la circonférence de la jambe gauche mesure 1 centimètre de moins que celle de la jambe droite.

La sensibilité générale est intacte dans ses diverses modalités, aussi bien du côté droit que du côté gauche. Seulement la malade ressent depuis plusieurs mois des douleurs le long du membre supérieur gauche.

La vue, le goût, l'odorat ne sont point altérés. Quant à l'ouïe, elle est un peu affaiblie à gauche.

La parole est toujours un peu embarrassée, bien que la langue semble parfaitement mobile.

Enfin la mémoire a subi un affaiblissement assez marqué.

L'examen du cœur permet de constater :

1° Que la pointe bat dans une étendue de 3 centimètres et en dehors du mamelon;

2° Que la matité précordiale est notablement augmentée;

3° Qu'il existe à la base un bruit de souffle diastolique, doux et prolongé (insuffisance aortique), et à la pointe un souffle systolique de moyenne intensité (insuffisance mitrale).

Les autres organes ne présentent rien qui mérite d'être signalé.

Jusqu'à ce jour, il n'a jamais été observé d'œdème aux membres inférieurs.

Après un court séjour à l'hôpital, la malade fut rappelée chez elle.

Comme elle nous l'avait promis, elle revint deux mois après à la consultation. Son état s'était un peu amélioré, et le jour même, elle avait pu faire une lieue à pied.

FEMME DE 26 ANS; PARENTS BIEN PORTANTS; BONNE HYGIÈNE; PEU DE MALADIES ANTÉRIEURES; CINQ GROSSESSES SUCCESSIVES. A DATER DE LA DERNIÈRE, PALPITATIONS, VERTIGES, ETC., AUGMENTATION DU VOLUME DU CŒUR, INSUFFISANCE AORTIQUE ET INSUFFISANCE MITRALE.

Obs. VII. — J'ai eu l'occasion d'observer, le 2 octobre 1869, à la consultation du Bureau central, où j'étais de service, une femme âgée de 26 ans, qui se plaignait de violentes palpitations et de fréquents vertiges. Elle était remarquablement pâle. Ses jambes n'offraient aucune trace d'œdème.

Voici ce que je constatai à l'examen de l'appareil circulatoire :

Voussure précordiale très-manifeste par suite du peu de volume des seins; choc assez fort de la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal, à 1 centimètre 1/2 en dehors du mamelon; léger frémissement cataire; matité considérable; à la base, bruit de souffle diastolique doux et prolongé; à la pointe, bruit de souffle systolique assez intense. Souffle continu anémique dans les vaisseaux du cou, surtout à gauche.

Pouls assez large, dépressible, régulier.

Les autres appareils ne présentaient rien de particulier à signaler.

J'obtins de cette jeune femme les renseignements suivants sur ses antécédents héréditaires, hygiéniques et pathologiques :

Ses parents vivent encore et se portent très-bien.

Elle n'a jamais fait d'excès alcoolique. Sa nourriture a toujours été bonne et son logement salubre. Elle est couturière et travaille chez elle. Enfin elle ne se rappelle point avoir jamais souffert du froid.

Sa santé a presque toujours été bonne jusqu'en 1866; elle n'a eu ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni phlegmasie pulmonaire ou pleurale.

Mariée à l'âge de 18 ans, elle a eu cinq enfants qu'elle n'a pas allaités elle-même. Ses deux premières grossesses ont été régulières. Il n'en a pas été de même de la troisième qui a été pénible, et pendant le cours de laquelle, en 1866, elle fut prise de palpitations qui, depuis lors, n'ont pour ainsi dire plus discontinué.

La malade dit spontanément, sans qu'on attire son attention sur ce point, que ses battements de cœur proviennent de sa troisième couche.

Les deux dernières grossesses ont été aussi très-pénibles.

Aucun de ces cinq accouchements ne se compliqua d'arthropathie puerpérale.

FEMME DE 44 ANS; BONNE HYGIÈNE; JAMAIS D'EXCÈS ALCOOLIQUES; PAS DE MALADIES GRAVES ANTÉRIEURES; DIX GROSSESSES DANS L'ESPACE DE QUINZE ANS; A DATER DE LA DERNIÈRE (IL Y A DIX ANS), PALPITATIONS, ESSOUFFLEMENT, ETC., A L'ENTRÉE A L'HÔPITAL ASYSTOLIE, INSUFFISANCE MITRALE; ASCITE, CIRRHOSE PROBABLE; MORT; AUTOPSIE NON FAITE.

Obs. VIII.—La nommée B. (Marie), âgé de 44 ans, femme de ménage, est admise le 10 octobre à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Eugénie n° 3, dans le service de M. Millard.

Les parents de cette femme sont morts à un âge avancé et ne se sont jamais plaints de battements de cœur.

Elle a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques et n'a jamais fait d'excès alcooliques.

Elle n'a eu ni la scarlatine ni la chorée; à aucune époque, elle n'a eu de douleurs rhumatismales ni présenté de symptômes de syphilis; enfin elle n'a jamais eu d'affection pulmonaire ou pleurale.

Mariée à l'âge de 18 ans, elle a eu dix enfants qu'elle a tous allaités pendant plusieurs mois. Le plus jeune est né il y a dix ans. Or c'est à partir de cette époque qu'elle a commencé à ressentir des palpitations qui depuis n'ont point cessé et se sont accompagnées peu à peu d'une gêne graduellement croissante de la respiration.

Voici dans quel état je la trouvai le 25 octobre:

Maigreur très-grande du thorax et des membres qui contraste avec le volume considérable de l'abdomen. Pas d'ictère. Nombreuses varices des membres inférieurs.

Matité précordiale mesurant 10 centimètres en tous sens. Choc de la pointe du cœur dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du mamelon. Souffle systolique rude à la pointe; bruits normaux à la base.

Dyspnée sans toux ni expectoration. Pas de râles dans la poitrine, seulement respiration un peu soufflante et prolongée au sommet du poumon droit.

Appétit conservé, digestion assez facile; alternative de diarrhée et de constipation; ascite considérable. Veines sous-cutanées abdominales très-developpées.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 centimètres environ, mais son augmentation de volume n'est pas aussi grande qu'on pourrait le croire au premier abord, car la limite supérieure de cet organe est distante du mamelon de trois à quatre travers de doigt.

La rate mesure 12 centimètres dans son diamètre vertical.

Les urines sont très-foncées; elles ne contiennent ni albumine ni sucre.

Le 15 novembre, l'épanchement abdominal a tellement augmenté que la ponction est devenue nécessaire. On retire 6 litres de sérosité citrine.

Le 20 décembre, nouvelle ponction et évacuation de 8 litres de liquide.

Quelques jours après la malade fut prise d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu qui l'enleva rapidement.

Il ne fut malheureusement pas possible de faire l'autopsie.

## I

Il ne saurait, ce me semble, exister de doute sur la véritable origine de l'endocardite constatée chez les huit malades dont je viens de rapporter l'observation. L'interrogatoire le plus minutieux ne révéla chez elles, comme on a pu le voir, aucune des causes jusqu'ici bien connues des affections organiques du cœur (rhumatisme, alcoolisme, maladie de Bright, fièvres éruptives, etc.) (1). D'un autre côté, presque toutes les malades avaient eu plusieurs enfants, et c'était pendant le cours ou à la suite d'une grossesse qu'étaient apparus les premiers symptômes de la lésion valvulaire qui les amenait à l'hôpital.

En présence de ces deux ordres de faits, toujours les mêmes, — grossesses répétées, endocardite concomitante ou consécutive, — n'est-il pas logique d'admettre entre eux un enchaînement, une relation de cause à effet, et de considérer ici l'état puerpéral comme le véritable et seul point de départ des altérations observées du côté de l'endocarde?

Il me reste maintenant à étudier les caractères anatomiques et cliniques de l'espèce particulière d'endocardite dont je crois avoir suffisamment démontré l'existence.

Les lésions que l'on rencontre dans la forme subaiguë de l'endocardite puerpuérale ne paraissent pas différer beaucoup de celles qui caractérisent l'endocardite rhumatismale la plus commune. Dans

---

(1) Je n'ai pas voulu rapporter dans cette note deux autres observations d'endocardite, d'origine probablement puerpérale, recueillies chez des femmes âgées de plus de 50 ans, afin qu'on ne pût invoquer l'influence de la *sénilité* qui, comme on le sait, prédispose aux lésions athéromateuses de l'endocardite.

l'un comme dans l'autre cas, les valvules sont le siége d'un processus inflammatoire peu actif, n'ayant dès le principe aucune tendance à l'ulcération et qui, s'il ne rétrocède pas, aboutit à l'endocardite chronique : il diffère essentiellement du processus de l'endocardite suraiguë, soit puerpérale, soit rhumatismale. Ce dernier consiste d'abord en une formation très-abondante de cellules embryonnaires; puis il se produit bientôt de petites ulcérations à la surface desquelles vient se déposer la fibrine sous forme de granulations (1). Comme on le voit, il n'y a point ici de spécificité dans les lésions : la différence existe seulement dans la marche du processus morbide. Les diverses endocardites ne sont probablement que des variétés *étiologiques* et non des variétés *anatomiques*.

Le siége de la lésion mérite d'être signalé. Dans presque tous les faits rapportés précédemment, c'est la valvule mitrale qui était malade : sept fois sur sept dans mon premier mémoire, j'ai noté l'existence d'une lésion mitrale; dans les huit cas qui font la base de ce nouveau travail, il en est six où la lésion porte exclusivement sur la valvule mitrale, et deux autres, où elle affecte simultanément les deux orifices du cœur gauche (insuffisance aortique et mitrale). C'est donc l'orifice mitral qui subit le plus souvent les atteintes de l'état puerpéral. Ce caractère constitue un nouveau rapprochement entre l'endocardite puerpérale et l'endocardite rhumatismale, tout en établissant une différence entre les lésions de cet ordre et celles qui résultent de la sénilité : ces dernières, comme on le sait, occupent dans le plus grand nombre des cas l'orifice aortique.

Les symptômes qui traduisent au dehors les lésions de l'endocardite puerpérale subaiguë sont les suivants. Le début est à peine marqué; on observe seulement quelques palpitations, un peu d'anxiété précordiale qu'on est naturellement disposé à attribuer soit à la chlorose, soit à l'état de grossesse, soit enfin aux fatigues causées par l'allaitement. Voilà pourquoi, dans la majorité des cas, l'affection passe inaperçue. Aussi doit-on souvent interroger le cœur

---

(1) Ce processus a été fort bien étudié par MM. Cornil et Ranvier dans le mémoire qu'ils viennent de publier sous ce titre : *Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde* (Archives de physiologie normale et pathologique, t. II, 1869, p. 569).

pendant toute la durée de la période puerpérale, car il serait peut-être *possible,* en intervenant dès les premiers symptômes, d'arrêter la maladie, comme on le fait quelquefois dans les cas d'endocardite rhumatismale.

Quelle différence avec l'endocardite suraiguë! Ici nous voyons au contraire les symptômes suivre une évolution rapide : bruit de souffle facile à reconnaître, souvent déjà intense au bout de quelques jours, palpitations violentes, anxiété, dyspnée, enfin des symptômes généraux promptement gravés; en voilà bien assez pour montrer la différence qui sépare ces deux degrés de la même maladie. Une telle diversité dans les symptômes s'explique par une différence profonde dans les lésions : dans la forme subaiguë, le travail morbide est lent et ne présente tout d'abord aucune tendance à l'ulcération. Dans la forme suraiguë, au contraire, le processus est bien autrement actif et aboutit rapidement à l'ulcération, qui déverse dans le sang des substances étrangères : de là sur divers points des embolies qui donnent naissance à de nouveaux symptômes. Cette seconde variété de l'endocardite puerpérale est toujours mortelle, tandis que la subaiguë, si elle ne rétrocède pas, se transforme en une affection chronique de durée très-variable. Dans deux cas suivis d'autopsie, elle avait été de six ans (obs. II) et de dix ans (obs. VIII).

Quant à la terminaison, elle est la même que celle des autres maladies du cœur, qui finissent toujours par amener l'asystolie, si la mort n'a pas été déterminée par une complication quelconque ou par un accident imprévu.

Après l'exposition des faits, la question qui se présente le plus naturellement à l'esprit est la suivante : Comment agit l'état puerpéral? Par quel mécanisme parvient-il à développer ces endocardites si diverses par la forme, et qui doivent évidemment reconnaître une commune origine? C'est là un problème difficile, mais qui n'en est pas moins digne d'être étudié. Si les observations précédentes ne suffisent pas pour le résoudre, elles permettent au moins d'approcher beaucoup de la vérité en circonscrivant le champ des hypothèses possibles.

Il est certain que l'épuisement qu'entraîne si souvent à sa suite un *allaitement prolongé* ne peut être considéré comme la cause essentielle, efficiente de l'endocardite, puisque plusieurs de mes ma-

lades n'avaient allaité aucun de leurs enfants ou même n'avaient conduit à terme aucune de leurs grossesses.

On ne saurait invoquer non plus d'une manière exclusive l'influence de ces arthropathies que l'on voit quelquefois se développer soit pendant la grossesse, soit immédiatement après l'accouchement, soit enfin au cours de l'allaitement, et dont on a fait une variété particulière de rhumatisme désignée sous le nom de *rhumatisme puerpéral* (1). En effet, dans aucun des cas rapportés plus haut il n'a existé de semblables accidents.

Enfin ne pourrait-on pas invoquer les altérations qu'éprouve le sang chez les femmes en état de gestation et sur lesquelles Simpson s'est appuyé pour établir la pathogénie de la forme ulcéreuse de l'endocardite qu'il avait si bien décrite (2)? Suivant cet observateur célèbre, le sang présente alors des caractères semblables à ceux qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu et la maladie de Bright : il y aurait un excès de fibrine avec diminution des globules rouges, augmentation du sérum et accumulation de l'urée et de l'acide lactique. C'est là sans doute un rapprochement d'une grande importance, mais l'état de nos connaissances en hématologie ne permet guère d'émettre des assertions bien positives à cet égard.

Quoi qu'il en soit, ni l'*allaitement*, ni le *rhumatisme puerpéral*, ni les *altérations du sang* ne suffisent pour expliquer l'endocardite des femmes grosses. Cette affection, de même que plusieurs autres maladies, reconnaît une cause d'un ordre plus élevé : c'est là une manière de voir que je me propose de développer dans une communication ultérieure.

II.

Comme je l'ai montré dans une première note, la connaissance

---

(1) Cette variété de rhumatisme a été particulièrement étudiée dans ces derniers temps par MM. Lorain et Vaille.

Lorain, Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 2e série, t. III, p. 295 et 320.

Vaille (Olidat), *Du rhumatisme puerpéral*, thèse de doctorat, Paris, 1867.

(2) Simpson (J.), *The obstetric*, Memoirs and contributions, Edinburgh, 1856, vol. II, p. 69.

de la forme subaiguë, insidieuse de l'endocardite puerpérale peut servir à expliquer le mécanisme des hémiplégies dites *puerpérales*.

Par le seul fait de la marche progressive de la maladie, des dépôts fibrineux, des végétations valvulaires peuvent donner naissance à des embolies cérébrales par suite de la gêne circulatoire que détermine l'utérus gravide. Cet accident est commun aux deux formes d'endocardite puerpérale, mais dans les cas chroniques, c'est une simple complication : dans l'endocardite suraiguë, au contraire, c'est pour ainsi dire un des symptômes de la maladie, tant les embolies viscérales sont fréquentes.

De nouveaux exemples d'hémiplégie puerpérale ne se sont pas offerts à mon observation dans le cours de cette année; mais dans deux des cas rapportés quelques pages plus haut (obs. I et IV), les malades présentaient une hémiplégie en même temps qu'une lésion valvulaire d'origine manifestement puerpérale. Or il est très-vraisemblable que la paralysie, bien qu'elle fût survenue, dans l'un comme dans l'autre cas, en dehors de la gestation, reconnaissait pour unique cause une embolie cérébrale.

L'hémiplégie qui survient durant la période puerpérale se produit *le plus souvent* par le mécanisme que j'ai indiqué; seulement l'affection cardiaque ne reconnaît pas toujours pour cause la gravidité. En effet, si déjà il existe avant la fécondation une ancienne maladie du cœur, la gêne circulatoire qui succède toujours à l'ampliation de l'utérus, peut très-bien provoquer le détachement d'une végétation valvulaire et produire ainsi l'oblitération d'une des branches artérielles de la base du cerveau. C'est ce que j'ai pu observer chez deux jeunes femmes qui avaient eu autrefois une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, compliquée d'endocardite. L'hémiplégie survint chez la première au sixième mois de la grossesse et au huitième chez la seconde.

---

# NOTE

SUR UN

# CAS DE SCLÉROSE

## EN PLAQUES DISSÉMINÉES

Lue à la Société de Biologie le 31 juillet et le 6 novembre 1869

PAR

A. JOFFROY.

---

Les cas de sclérose en plaques disséminées se multiplient rapidement. L'interprétation de ce fait tient, non pas probablement à une plus grande fréquence de la maladie, mais sans doute, à une connaissance clinique beaucoup plus parfaite, qui rend presque toujours possible le diagnostic. Bien des questions sont cependant encore à résoudre : c'est ce qui nous détermine à publier dans tous ses détails l'observation suivante.

Nous attirerons en particulier l'attention du lecteur sur la distribution des plaques de sclérose dans le bulbe, et le rapport que nous croyons exister entre les troubles de la parole, ceux de la motilité de la langue et des lèvres, constituant une sorte de paralysie labio-glossique, symptomatique, et la présence de plaques de sclérose envahissant le quatrième ventricule et englobant les noyaux de l'hypoglosse et du facial, dont les éléments essentiels (cellules nerveuses), présentent des modifications évidentes dans leur structure.

SCLÉROSE EN PLAQUES A FORME CÉRÉBRO-SPINALE. — ATTAQUES APOPLECTIFORMES. — ABSENCE DE NYSTAGMUS. — TREMBLEMENT DE LA TÊTE TRÈS-PEU MARQUÉ. — TROUBLES CONSIDÉRABLES DE LA PRONONCIATION. — TREMBLEMENT CHORÉIFORME DES MEMBRES SUPÉRIEURS. — DOULEURS SPÉCIALES DANS LES JOINTURES. — PARALYSIE ET CONTRACTURE DES MEMBRES INFÉRIEURS. — PLAQUES DE SCLÉROSE DISSÉMINÉES A LA SURFACE DES VENTRICULES ET DANS L'ÉPAISSEUR DE LA SUBSTANCE BLANCHE CÉRÉBRALE ET CÉRÉBELLEUSE. — PLAQUES ÉTENDUES ET NOMBREUSES SUR LA PROTUBÉRANCE, LE BULBE ET LA MOELLE. — PLAQUES DE SCLÉROSE SUR LES RACINES DES NERFS.

N..... (Julie) est entrée à la Salpêtrière le 7 octobre 1868, âgée de 38 ans.

Ses parents, ses frères et sœurs, au nombre de huit, n'ont jamais présenté de symptômes pouvant être rattachés à une affection nerveuse.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents, si ce n'est qu'ayant passé cinq ans dans une famille comme cuisinière, elle habita, pendant les deux dernières années, une chambre humide. Elle sortit de cette maison à l'âge de 25 ans pour exercer la profession de modiste. Peu de temps après, elle eut un enfant qui est mort de la rougeole. En 1858, elle fut atteinte du choléra, et à la suite de cette maladie, elle conserva dans les jambes, une faiblesse qui ne disparut jamais. Quelques mois plus tard, elle eut une seconde grossesse qui se termina par une fausse couche. Enfin, peu de temps après, elle eut, dit-elle, la fièvre typhoïde. A partir de ce moment, la faiblesse des jambes fait des progrès, d'une façon lente mais continue, à tel point que bientôt elle est obligée de se servir d'une canne.

La malade raconte qu'elle n'avait pas alors de tremblement continuel, mais que parfois, lorsqu'elle voulait saisir un objet, il lui arrivait d'avoir dans les membres supérieurs un tremblement passager, qui disparaissait dès qu'elle cessait d'agir.

C'est vers cette époque (N..... avait environ 30 ans) qu'elle eut, à peu d'intervalle, deux attaques caractérisées par une faiblesse bien plus grande des membres inférieurs, par une augmentation considérable dans le tremblement des membres supérieurs et par un embarras très-notable de la parole. Ces deux « faiblesses » ne se sont accompagnées, dit la malade, ni de perte de connaissance ni d'étourdissement. Mais elle fut obligée, après chacune de ces attaques, de garder le lit un jour ou deux.

Vers l'âge de 32 ans, la malade se fit mettre, d'après les conseils d'un médecin, deux cautères à la région lombaire. C'est à ce moment

qu'apparurent des douleurs en ceinture, dont elle ne peut préciser la durée. Elles auraient persisté jusqu'à la suppression des cautères.

La faiblesse dans les jambes faisant toujours des progrès, elle se fit électriser. Elle se rendait pour cela chez un médecin ; mais pour y aller il lui fallait l'aide d'une personne.

Pendant les quatre dernières années qu'elle passa chez elle sans sortir, elle fut obligée d'avoir une femme pour la servir. Le tremblement dans les membres supérieurs l'empêchait, en effet, de se livrer aux soins de son ménage. Elle ne pouvait toucher à la vaisselle, non pas qu'elle cassât beaucoup, mais elle renversait, à cause de son tremblement, les liquides contenus dans un verre, dans une tasse, etc.

Cinq ans avant son entrée à la Salpêtrière, elle fut prise de douleurs dans le pli du coude gauche. Ces douleurs se sont montrées depuis dans les pieds et dans l'épaule droite, où elles durent encore, s'accompagnant d'une sensation de chaleur, et revenant de jour en jour d'une façon subite.

Depuis son entrée à la Salpêtrière (octobre 1868) jusqu'au mois de janvier 1869, la malade est restée sensiblement dans le même état. Elle était obligée de garder le lit. A l'état de repos, elle n'avait pas le moindre tremblement dans aucune partie du corps. Lorsqu'on l'asseyait sur son lit et qu'on lui faisait mouvoir la tête, on ne remarquait non plus ni tremblement ni mouvements saccadés. L'examen des yeux, maintes fois répété dans ces conditions, n'a jamais permis de voir se produire du nystagmus. Si on lui faisait tirer la langue, on n'observait pas de tremblement, mais on remarquait une grande lenteur dans les mouvements, qui étaient très-limités. Et si alors on la faisait parler, on était frappé de la façon dont elle traînait sur les mots. En même temps elle scandait les syllabes. Ces deux derniers symptômes existaient à un degré très-exceptionnel. Du côté des membres supérieurs, on n'observait pas de tremblement proprement dit, lorsqu'elle faisait un mouvement pour saisir un objet, par exemple pour prendre un verre et le porter à sa bouche, mais cependant on pouvait remarquer quelque chose de brusque et d'un peu irrégulier, rappelant ce qui s'observe tout à fait au début de la chorée. Cet ordre de symptômes n'était d'ailleurs que fort peu développé du côté des membres supérieurs, et pour s'apercevoir de ce signe peu marqué, il fallait y fixer tout spécialement son attention et même souvent faire recommencer plusieurs fois l'épreuve à la malade. On notait, en outre, dans les membres supérieurs, de la lenteur dans les mouvements, sans affaiblissement musculaire appréciable. Quant aux membres inférieurs, ils étaient étendus, complétement paralysés, la malade ne pouvant produire que quelques mouvements à peine perceptibles de l'extrémité des orteils. On obser-

vait aussi dans ces derniers quelques mouvements réflexes. Il existait, en outre, dans les membres inférieurs, une rigidité facile à apprécier, quoique peu considérable, mais qui ne se montrait que d'une manière passagère. La sensibilité était intacte aux membres supérieurs et inférieurs. Depuis quelque temps, la malade gâtait, tout en conservant la conscience de la sortie des matières qu'elle ne pouvait retenir. Il n'y avait aucun trouble de la mémoire, ni de l'intelligence. Cependant N... commençait à s'inquiéter de l'issue de sa maladie, et pleurait très-facilement.

Le 4 janvier 1869, à la suite de quelques contrariétés légères, la malade fut prise d'une attaque apoplectiforme. Le matin, vers sept heures, couchée dans son lit, elle parlait à ses voisines comme à l'ordinaire. Vers dix heures, on s'aperçut qu'il était survenu quelque changement dans son état. Elle appela l'infirmière par son nom, d'une voix affable. Puis au bout de quelques secondes, il lui fut impossible de parler. Elle tomba dans une sorte de coma, dont cependant on pouvait la tirer en l'agitant fortement. Elle entendait alors, et comprenait bien ce qu'on lui disait, mais elle était dans l'impossibilité de parler, malgré les efforts et les mouvements des lèvres qu'elle faisait pour cela. Elle avait, en un mot, de la mussitation. Elle ne pouvait, ni avaler les liquides mis dans sa bouche avec une cuiller, ni amener la pointe de sa langue au delà de ses lèvres, ni soulever ses bras au-dessus de son lit, mais elle pouvait leur imprimer quelques mouvements de glissements peu énergiques. Les deux membres inférieurs, légèrement fléchis, étaient dans la rigidité. Depuis la veille au soir, elle avait une diarrhée abondante et fétide qu'elle laissait continuellement partir sous elle. On n'observait, quant à l'intensité des symptômes, rien de plus marqué à droite qu'à gauche. A une heure, le pouls était à 120, la température rectale à 40° 3/10. Après avoir passé dans cet état toute la journée du 4, elle était revenue le lendemain matin à son état ordinaire, et la température marquait un chiffre sensiblement normal.

A partir du mois de février, la malade fut prise de plus en plus fréquemment d'accès de rigidité dans les membres inférieurs. Tantôt, et le plus généralement, ils étaient plus ou moins fléchis, la cuisse se rapprochant de l'abdomen, et la jambe se fléchissant sur la cuisse. Parfois cette flexion était portée au point de mettre au contact les fesses et les talons. D'autres fois, la rigidité existait sans flexion bien considérable; mais en tous cas, elle s'accompagnait de douleurs suraiguës, arrachant des cris à la malade. Ces accès très-fréquents et très-longs ne lui laissaient que quelques rares moments de repos, pendant lesquels les membres inférieurs devenaient flasques et indolents.

Vers la fin de sa maladie, le 20 juillet, N.... était dans l'état suivant : il n'existe pas de tremblement de la tête, mais une observation très-attentive permet de remarquer quelques mouvements un peu brusques. Pas de nystagmus. Depuis plusieurs semaines, la pupille gauche est moitié moins grande que la droite. L'examen du fond de l'œil à l'ophthalmoscope ne montre aucune altération. Troubles considérables de la parole, comme il a déjà été noté, avec affaiblissement de la voix. Du côté des membres supérieurs, il existe actuellement un tremblement choréiforme, ne se manifestant qu'au moment de l'action. Ainsi, plaçant un verre sur une table, à proximité de la malade, et lui demandant de le prendre et de le porter à ses lèvres, on la voit exécuter ce mouvement très-lentement, avec des déviations assez nombreuses, qui n'empêchent pas l'accomplissement de l'acte, mais rappellent ce qui s'observe au début de la chorée. Si l'on fait répéter l'épreuve à la malade plus rapidement, on a alors sous les yeux des mouvements choréiformes, bien caractérisés. En somme, cet ordre de symptôme se rattachant aux troubles de la motilité dans les membres supérieurs, et qui n'existait qu'à peine au mois de janvier 1869, sans être considérable au mois de juillet, a cependant pris assez de développement pour être très-facilement observé. Aux membres inférieurs, la rigidité avec flexion et douleur est devenue permanente depuis deux mois, et souvent la malade a des accès, caractérisés par un redoublement dans l'énergie de la flexion et de la roideur. On ne peut étendre les membres par la force, et toute tentative est très-douloureuse. La sensibilité est intacte aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'escharre aux fesses, mais la peau est généralement rouge au niveau du sacrum et des grands trochanters, ce qui rend nécessaires des changements fréquents dans la position de la malade. Elle continue à gâter, en conservant le sentiment du besoin de la défécation et la conscience de la sortie des matières. La malade s'affaiblit très-rapidement. Depuis quelque temps déjà, elle présente des signes locaux de tuberculisation pulmonaire.

Le 26 juillet, des ulcérations se faisaient au sacrum, et du muguet couvrait presque toute la langue.

Cet état de faiblesse devint extrême, et la mort arriva le 29 juillet, à cinq heures du soir.

Jusqu'au dernier moment la respiration a été calme. Le pouls était toujours fréquent et faible. Enfin il faut noter, que la rigidité des membres inférieurs, arrivée à un haut degré, a cédé partiellement dans les derniers jours. Néanmoins la cuisse était encore sensiblement fléchie sur l'abdomen, et la flexion de la jambe sur la cuisse allait presque jusqu'à l'angle droit.

Pendant les vingt-quatre heures qui se sont écoulées entre la mort et l'autopsie, la rigidité cadavérique a été l'objet d'un examen très-attentif dont voici le résultat :

A huit heures du soir, c'est-à-dire trois heures après la mort, la rigidité cadavérique était complète dans tous les membres.

Dans les membres supérieurs, il ne s'est pas produit, depuis lors, de modification jusqu'au moment de l'autopsie ; la rigidité existait encore complète à ce moment.

Dans les membres inférieurs, les choses se sont passées autrement. Complète trois heures après la mort (huit heures du soir), la rigidité présente déjà une légère diminution cinq heures et demie après la mort (dix heures et demie du soir). La diminution dans l'intensité de la rigidité cadavérique est beaucoup plus notable huit heures après la mort (une heure du matin). Elle est encore moins forte, quoique facilement appréciable, dix-sept heures après la mort (dix heures du matin), et elle a presque totalement disparu au moment de l'autopsie, vingt-quatre heures après la mort.

A l'autopsie, nous n'avons rien de particulier à signaler dans les viscères thoraco-abdominaux, sauf des lésions profondes de pneumonie caséeuse avec cavernes, et de tuberculisation des deux poumons.

Il n'y a rien à noter pour l'état des méninges, soit cérébrales, soit s pinales.

Le cerveau ne présente rien de particulier à la surface des circonvolutions, non plus que le cervelet.

La protubérance, au contraire, présente, ainsi que les pédoncules cérébraux, quelques taches grises, superficielles, irrégulières et peu étendues.

Le quatrième ventricule présente cette même teinte grise d'une façon presque générale. A peine remarque-t-on quelques petits îlots présentant l'aspect ordinaire, et n'étant pas envahis par le travail de sclérose.

Les corps rectiformes présentent quelques taches peu étendues à leur surface.

L'olive droite est presque totalement dégénérée.

On vient d'examiner l'encéphale à sa surface. Si maintenant on ouvre le cerveau, on voit dans les ventricules, à droite et à gauche, des taches larges, irrégulières, recouvrant la plus grande partie de la surface des ventricules. Faisant alors des coupes transversales des hémisphères cérébraux, on trouve que ces taches correspondent à des points indurés, s'enfonçant plus ou moins irrégulièrement dans l'épaisseur de la substance cérébrale. Au milieu du centre ovale de Vieussens, on trouve des plaques isolées qui se sont développées dans la substance

blanche. Et enfin, tant dans le corps strié qu'au voisinage des circonvolutions, on voit des plaques de sclérose qui s'étendent dans la profondeur du tissu de la substance grise.

Des coupes faites dans les lobes cérébelleux montrent la même disposition. Un certain nombre de taches irrégulières, à bords nets, de dimensions variables, se trouvent disséminées sur une coupe transversale. En particulier, le corps olivaire du côté droit est envahi par la sclérose.

Au niveau du bulbe et de la protubérance, les coupes transversales font voir que la dégénérescence grise qui a envahi à peu près entièrement la surface du quatrième ventricule, correspond à des foyers profonds, qui, pour la protubérance, vont jusqu'à la traverser de part en part. Dans le bulbe, ces taches s'enfoncent également à une certaine profondeur, et l'on peut apprécier, rien que par l'examen à l'œil nu, que les noyaux d'origine des nerfs qui partent du voisinage du quatrième ventricule sont envahis probablement dans la totalité de leur étendue.

Dans la moelle, des taches nombreuses, irrégulières, de dimensions variables, à contours nets, sont distribuées irrégulièrement, tant sur la face antérieure que sur la face postérieure. Une description minutieuse de la situation des points altérés et de leur étendue serait beaucoup trop longue; mais on peut dire qu'il serait difficile de faire une seule coupe sur laquelle on ne découvre pas quelques points malades. Quelques coupes, en particulier, sont sclérosées dans presque toute leur surface. On en peut citer deux plus spécialement: l'une située au niveau de la cinquième dorsale, dans laquelle on ne distingue plus de tissu sain que dans le cordon antéro-latéral gauche; l'autre, au niveau de la onzième dorsale, présente la même disposition en sens inverse, c'est-à-dire que la petite surface restée saine fait partie du cordon antéro-latéral droit.

Enfin, on peut ajouter que, d'une manière générale, les plaques de sclérose sont beaucoup plus nombreuses et plus étendues, et correspondent à des foyers plus profonds dans la région lombaire et dorsale inférieure que dans la portion cervicale de la moelle.

Outre ces plaques situées sur la moelle et sur l'encéphale, on en voyait manifestement deux, distinctes, isolées, situées, l'une sur la racine antérieure droite, au niveau de la première paire dorsale, et l'autre, sur la racine antérieure gauche au niveau de la troisième paire dorsale.

*Examen microscopique.* — Les recherches histologiques ont été faites sur la moelle et le bulbe durcis dans l'acide chromique, et le cerveau conservé dans l'alcool.

A. *Encéphale.*—Des coupes, faites au niveau de plaques situées immé-

diatement au-dessous de la couche de substance grise, montraient cette dernière intacte, tandis que la substance blanche présentait une plaque de sclérose caractérisée à son centre par une production anormale et très-abondante de tissu conjonctif très-finement fibrillaire, au milieu des fibres duquel on distinguait très-nettement des cylindres d'axe persistant. Dans ce tissu morbide, les vaisseaux avaient des parois fort épaissies, et dans toute l'étendue du tissu malade il existait en grand nombre, des corpuscules amyloïdes.

On passait insensiblement du tissu malade au tissu sain.

B *Bulbe.*—Envisagées d'une manière générale, les lésions du bulbe consistaient en plaques de sclérose qui, sur les pièces colorées par le carmin, se présentaient à l'œil nu, sous l'aspect de taches foncées uniformément rouges.

A un faible grossissement, ces taches présentaient presque dans tous les points de leur circonférence, un contour net que l'on aurait pu limiter par une ligne.

A un grossissement beaucoup plus fort, l'étude des bords des plaques de sclérose, démontrait que leur limite était moins précise qu'elle ne semblait tout à l'heure, et que la plaque de sclérose était en réalité environnée par une zone, tantôt très-étroite, d'autres fois s'étendant très-loin, dans laquelle on retrouvait à tous les degrés les altérations caractérisant la sclérose trabéculaire, c'est-à-dire l'épaississement des trabécules, avec l'amaigrissement des tubes nerveux comprimés, cette lésion des tubes nerveux étant d'autant plus accusée, que la sclérose était elle-même plus considérable.

Étudiées au point de vue de leur siége précis, les altérations du bulbe présentaient dans ce cas un intérêt tout spécial.

On a vu, en effet, qu'examiné à l'œil nu, le quatrième ventricule présentait une teinte grise particulière, caractéristique de la transformation scléreuse, et s'étendant à presque toute l'étendue de sa superficie. Or, on sait que c'est là que se trouvent placés très-superficiellement les noyaux d'origine de la plupart des nerfs crâniens. Pour peu que la lésion, presque générale à la surface du quatrième ventricule, ait pénétré dans l'épaisseur du bulbe, ceux-ci devaient se trouver plus ou moins profondément atteints. C'est ce que devaient apprendre des coupes faites dans cette région.

Par ce mode d'examen, on voit que les plaques de sclérose pénètrent assez profondément et que les noyaux d'origine des nerfs se trouvent presque complétement envahis par la sclérose.

Les noyaux de l'hypoglosse en particulier, tant à droite qu'à gauche, sont atteints dans toute leur hauteur. De plus, la lésion s'avance à droite hors du noyau de l'hypoglosse, dans la profondeur du bulbe, et

enveloppe ainsi dans une certaine étendue les racines nerveuses du nerf hypoglosse, dans une partie de l'espace qui s'étend entre le noyau d'origine de ce nerf et l'olive du même côté.

En s'éloignant de la ligne médiane, l'altération rencontre les noyaux du facial et du pneumo-gastrique; mais ceux-ci sont moins profondément dégénérés que les précédents. A la portion supérieure du bulbe, on trouve que sur les coupes les plus altérées, les noyaux de l'auditif sont compris dans la même plaque de sclérose qui a atteint les noyaux précédents.

L'olive droite est, dans une partie de sa hauteur, envahie par une plaque de sclérose. Autour de l'olive gauche il existe bien des lésions, mais elles sont à leur début, ne présentent pas de foyers de localisation, et n'ont pas encore amené d'altération profonde dans la structure des cellules et des tubes nerveux.

Dans le bulbe, les cellules nerveuses qui se trouvent au milieu des plaques de sclérose ont subi une altération particulière désignée par M. Charcot sous le nom de *dégénération jaune*, et qui ne diffère pas de celle que nous avons nous-même rencontrée et décrite dans l'examen de la moelle d'un enfant mort dix-huit mois après une fracture de la colonne vertébrale (1). L'altération des cellules est, du reste, celle que nous allons trouver dans la moelle; seulement ici elle est un peu moins accusée.

C. *Moelle.* — On voyait à l'œil nu, dans la moelle, que les plaques de sclérose étaient limitées par un contour bien net, du moins pour leur portion siégeant dans la substance blanche.

A l'examen microscopique (fait sur des coupes transversales et longitudinales), on trouve que sur les préparations colorées par le carmin, les points les plus altérés ont l'aspect d'une tache rouge foncé, constituée par un tissu à fibres, mais surtout à noyaux très-abondants, au milieu desquels persistent encore des cylindres d'axe peu nombreux, du moins en apparence. Ces derniers, en effet, deviennent d'autant plus difficiles à voir, que le travail de sclérose est plus avancé, de sorte qu'il ne faudrait pas conclure à la disparition d'un certain nombre d'entre eux, d'après ce seul mode d'examen.

Dans la moelle, plus encore que dans le bulbe, ces foyers de sclérose sont entourés par une zone très-irrégulière de sclérose trabéculaire.

Certaines plaques sont uniquement composées par un petit foyer à contours définis, dans lequel les trabécules se sont épaissies entre les tubes nerveux qui, pour la plupart, ont conservé presque tous leurs caractères normaux.

---

(1) *In* Archives de physiologie, 1868, p. 740.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLL, MASS.

Il résulterait de cette description, que les points de sclérose les plus anciens, c'est-à-dire ceux qui apparaissent sous forme d'une plaque rouge uniforme, ne seraient que de la sclérose trabéculaire à un degré très-avancé de développement, et ayant amené la résorption complète de la myéline des tubes nerveux. D'un autre côté, l'observation démontre, que dans les plaques de sclérose, c'est le centre qui présente cette transformation scléreuse de la manière la plus accusée. On est peut-être en droit de conclure, d'après ce fait, qu'une plaque de sclérose une fois formée, s'agrandit par sa périphérie.

Dans la substance grise de la moelle, des plaques de sclérose ont été examinées spécialement au niveau des cornes antérieures. La substance grise altérée était constituée par un nombre considérable de noyaux formant le fond de la préparation. Les cylindres d'axe avaient persisté et se voyaient très-nettement. Cependant les cellules nerveuses, comprises dans la plaque de sclérose, étaient presque toutes altérées à un degré fort avancé. Leurs prolongements avaient disparu ou étaient très-courts. Elles présentaient toutes, un amas considérable de matière pigmentaire pouvant aller jusqu'à cacher le noyau de la cellule. Un certain nombre de ces cellules étaient manifestement atrophiées, quelques-unes se trouvaient réduites à un amas de pigment et à leur noyau, le protoplasma semblant s'être résorbé. Peut-être quelques cellules avaient-elles entièrement disparu. Cela devient fort probable quand on songe que quelques-unes d'entre elles ne sont plus représentées que par un petit amas irrégulier de pigment et le noyau central. Mais, en tout cas, il est certain que, saines ou altérées, le plus grand nombre de cellules a persisté.

Dans tous les points malades, les vaisseaux ont toujours présenté un épaississement notable de leurs parois.

On ne rencontre pas dans les préparations du bulbe et de la moelle les corps amyloïdes signalés dans les plaques de l'encéphale. Mais il est bon d'observer à ce sujet, que l'encéphale n'a pas été, comme le reste des centres nerveux, conservé dans l'acide chromique, qui, comme on le sait, fait parfois disparaître ces éléments pathologiques. La même remarque s'applique aux accumulations de granulations graisseuses et de corps granuleux que l'on a décrits, à l'état frais, dans la gaîne périvasculaire.

Après avoir donné les détails de cette observation, nous désirons revenir sur plusieurs points.

Chez Julie N..., les premiers symptômes pouvant être rattachés à la maladie se sont montrés en 1858. Atteinte du choléra à cette épo-

que (c'est-à-dire onze ans avant sa mort), elle conserva depuis lors une faiblesse qui ne disparut jamais.

La malade raconte que peu de temps après, elle avait parfois, dans les membres supérieurs, un tremblement temporaire qui se manifestait lorsqu'elle voulait saisir un objet et qui disparaissait dès qu'elle cessait d'agir. Plus tard, ce tremblement des membres supérieurs augmenta, au point qu'il nécessita à la malade l'aide d'une femme de ménage pendant quatre années. Cependant, au mois de janvier 1869, un examen très-minutieux permet à peine de reconnaître dans les membres supérieurs un peu d'irrégularité dans les mouvements. Il s'était donc produit là une rémission, et elle était antérieure à l'entrée de la malade à la Salpêtrière (octobre 1868). Quelques-mois plus tard, le tremblement redevint manifeste, sans être toutefois considérable.

Une semblable rémission s'est produite dans un certain nombre des cas que l'on connaît, et sur vingt observations qui forment la base d'un excellent travail de M. le docteur Guérard (1), ce phénomène se trouve signalé dans six observations; mais comme le fait remarquer l'auteur, c'est surtout au début de l'affection qu'on remarque une semblable rémission, qu'elle soit ou non complète.

On peut rapprocher cette disparition du tremblement dans les membres supérieurs, de la disparition des symptômes (ce qui constitue la guérison) que l'on observe dans certaines paraplégies. Nous faisons allusion, en ce moment, à un fait que nous avons observé à la Salpêtrière, dans le service de notre maître M. Charcot, qui avait déjà lui-même, vu plusieurs cas semblables. Chez une malade atteinte de mal de Pott scrofuleux, et complétement paraplégique, la paralysie a disparu entièrement, au bout de quelques mois, à la suite d'un traitement consistant dans la cautérisation au fer rouge faite au niveau de la gibbosité et plusieurs fois répétée. A l'autopsie de malades ainsi guéris et mourant d'une autre affection, M. Charcot a pu constater dans la moelle, les lésions bien connues qui se produisent quand elle est comprimée. Cette persistance des lésions auxquelles on a coutume de rapporter la paralysie, permet de faire un rapprochement entre ces cas de guérison de paraplégie et les cas

(1) *Essai sur la sclérose en plaques dissémines*, Thèse de Paris, 1869.

de sclérose en plaques dans lesquels le tremblement disparaît pendant un temps plus ou moins long, sans que vraisemblablement les plaques de sclérose aient diminué d'étendue. On ignore encore quelles sont les modifications qui se produisent dans ces circonstances.

Outre cette rémission, le tremblement présente ici des particularités importantes à signaler. Le nystagmus, pendant toute la durée de la maladie, a complétement fait défaut. Le tremblement de la tête ne se manifestait que par une irrégularité, une brusquerie des mouvements à peine appréciable, et qui n'est survenue que dans les derniers mois.

Pour ce qui est du nystagmus, dont la physiologie pathologique est encore à faire, on peut remarquer que son absence complète est assez singulière, d'après les idées que l'on se fait généralement sur son mode de production, si l'on se reporte à la description des lésions considérables qui occupaient le bulbe, la protubérance et les pédoncules cérébraux.

La même remarque s'applique au tremblement de la tête, dont le peu d'intensité et l'apparition si tardive ne sont guère en rapport avec les altérations si étendues que nous avons trouvées dans toute la partie supérieure des centres nerveux.

Après ces quelques réflexions sur le tremblement et la rémission particulière qu'il a présentée chez cette malade, les trois attaques apoplectiformes qui sont consignées dans l'observation doivent être signalées avec cette remarque que, dans l'une de ces attaques très-nettement caractérisée, la température, observée peu de temps après le début, a montré une élévation notable sur le chiffre de la température normale. A ce point de vue, on voit la différence qui existe entre l'attaque d'apoplexie vraie (1), qui est caractérisée par un

(1) Nous désignons ici par *attaque d'apoplexie vraie* celle qui est symptomatique d'un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement en voie de formation, et sous la dénomination d'*attaques apoplectiformes* nous comprenons celles qui, présentant une grande analogie avec les premières, se produisent dans des conditions différentes, sans qu'on ait pu jusqu'à présent les rattacher à la production d'une lésion déterminée. Ces attaques apoplectiformes s'observent fréquemment dans les cas d'hémiplégie ancienne, sans qu'il se forme aucun foyer nouveau. On les a notées également, dans un certain nombre des observations de sclérose en plaques, etc.

abaissement de la température au début, et l'attaque apoplectiforme de la sclérose en plaques. Ainsi se trouve vérifiée, pour la sclérose en plaques disséminées, la loi portée par M. Charcot, que dans l'attaque d'apoplexie il y a abaissement de température, et que dans l'attaque apoplectiforme, il y a en général une élévation plus ou moins considérable, mais jamais d'abaissement au-dessous du taux normal.

La distribution des lésions dans le bulbe donne aussi lieu à plusieurs considérations.

En premier lieu on peut faire observer que les plaques de sclérose qui, de prime abord, semblent être dispersées sans ordre, ont des points de prédilection où l'on peut être sûr de les rencontrer. On ne saurait faire une autopsie de sclérose en plaques à forme cérébrale, sans trouver des plaques fort étendues à la surface des ventricules latéraux. Le quatrième ventricule est également lésé dans tous ces cas. Cette prédisposition à la sclérose de certains points du système nerveux, et qui tient sans doute à la plus grande vascularisation de ces points, est importante à signaler, parce que ces localisations, toujours les mêmes, donnant lieu aux mêmes symptômes, il s'ensuit que l'affection suit une marche clinique plus uniforme, ou tout au moins qu'il est des symptômes dont l'existence devient presque nécessaire pour porter le diagnostic. L'altération du quatrième ventricule ne peut, en effet, s'étendre en profondeur, sans atteindre les noyaux d'origine des nerfs qui se trouvent placés, en ce point, très-superficiellement. Ces noyaux sont ceux de l'hypoglosse, du facial et du pneumo-gastrique, et c'est sans doute à leur altération, que l'on doit rattacher certains symptômes. C'est ainsi que l'on pourrait expliquer les troubles de la parole par l'envahissement du noyau de l'hypoglosse par la sclérose. Peut-être aussi est-il permis de rapprocher l'accélération et l'affaiblissement du pouls à la même lésion du noyau du pneumo-gastrique. Les détails cliniques et anatomo-pathologiques du fait que nous venons de rapporter viennent à l'appui de cette interprétation (1).

---

(1) Tout en proposant cette explication, nous ferons remarquer que l'accélération du pouls, dans la sclérose en plaques disséminées, pourrait bien reconnaître la même cause que dans l'ataxie locomotrice. Or

On a pu remarquer, en lisant l'observation de N..., que parmi les symptômes les mieux caractérisés de sa maladie, les troubles de la parole étaient signalés tout particulièrement. Il n'a pas été observé de tremblement dans la langue, ni dans les lèvres, on a seulement noté la paresse des mouvements, moins étendus qu'à l'état normal, et la façon spéciale dont elle articulait les mots, caractérisée par la lenteur de la prononciation et la séparation de chaque syllabe. On retrouve dans cette courte énumération de symptômes les caractères principaux de la paralysie de la langue et des lèvres. C'est ce qu'il importait de constater, afin de rendre plus frappante l'analogie qui existe entre les lésions trouvées dans ce cas et celles qui semblent, d'après plusieurs faits récents, caractériser la paralysie labio-glosso-laryngée (1).

On voit en effet que, dans le bulbe, une plaque de sclérose a envahi les noyaux d'origine des nerfs qui se trouvent au-dessous de la surface du quatrième ventricule. Dans ces points, la névroglie est altérée, il s'est produit une multiplication manifeste de ses éléments, et les parois des vaisseaux sont fort épaissies. Mais en même temps on voit que si les cellules nerveuses ont persisté, pas une seule ne se présente à l'œil de l'observateur avec ses caractères normaux. Presque toujours les prolongements ont disparu. Le plus souvent le

---

nous ne pensons pas que, dans cette dernière affection, on puisse la placer dans une altération des noyaux d'origine des pneumo-gastriques, analogue, soit à celle que nous venons de décrire, soit à celle qui a été signalée dans la paralysie labio-glosso-laryngée. En tous cas, nous pouvons dire que semblable altération n'a pas été signalée jusqu'à ce jour dans l'ataxie locomotrice.

(1) Trois cas de paralysie labio-glosso-laryngée, à ma connaissance, ont été étudiés dans ces derniers temps : le premier par MM. Charcot et Joffroy (*in* Archives de physiologie, 1869, pages 366-67); le deuxième par M. Charcot dans le même journal, 1870, page 247; le troisième par MM. Duchenne (de Boulogne) et Joffroy, qui sera publié incessamment. Dans ces trois cas, le noyau de l'hypoglosse était profondément altéré, et la lésion consistait essentiellement dans l'atrophie et la disparition des cellules nerveuses. La même altération se retrouvait également, quoique à un degré beaucoup moins considérable, dans les noyaux d'origine du facial et du pneumo-gastrique.

volume de la cellule a diminué, et dans l'épaisseur de la substance protoplasmatique, il s'est fait un dépôt anormal et considérable de granulations pigmentaires.

Il existe donc, dans ce cas, une altération des cellules nerveuses des noyaux d'origine de l'hypoglosse, du facial et du pneumo-gastrique. Ainsi l'analogie qui existait entre certains symptômes (troubles de la prononciation et de la motilité de la langue) observés dans ce cas de sclérose en plaques, et ceux qui sont le propre de la paralysie labio-glosso-laryngée, cette analogie, disons-nous, persiste lorsqu'on vient à comparer les altérations anatomiques, puisque dans les deux affections on rencontre des modifications dans la structure et dans le volume des cellules nerveuses du noyau de l'hypoglosse et des noyaux voisins.

D'après ce qu'on vient de lire, on comprend qu'une sorte de paralysie labio-glossique doit généralement exister, à titre de symptômes, dans les cas de sclérose en plaques à forme cérébrale.

Il eût été intéressant d'examiner si cette lésion du noyau de l'hypoglosse avait donné lieu à des altérations secondaires sur les troncs nerveux qui en partent, et sur les muscles qui reçoivent de là leur innervation. Nous ne pouvons qu'exprimer notre regret de ne l'avoir pas fait. L'examen des nerfs hypoglosses aurait eu un intérêt tout particulier. On se rappelle qu'en effet, l'un de ces nerfs, dans l'épaisseur du bulbe, était compris, pendant une assez grande partie de son trajet intra-bulbaire, dans l'aire d'une plaque de sclérose, et se trouvait ainsi séparé de son noyau d'origine, tandis que rien de semblable n'existait du côté opposé.

Le même motif, qui pourrait pousser à l'examen minutieux des muscles de la langue dans un cas semblable, devrait aussi faire étudier les muscles du tronc et des membres et leurs troncs nerveux. Il y avait en effet, dans le cas actuel, des cellules nerveuses altérées très-profondément dans les portions de la moelle où la substance grise était envahie par la sclérose, et même un certain nombre étaient fort atrophiées. Or, s'il est vrai que, dans certaines maladies nervoso-musculaires (atrophie musculaire progressive, paralysie spinale de l'enfance, paralysie labio-glosso-laryngée), la lésion primitive frappant la cellule nerveuse, les autres altérations qui se produisent sur les nerfs et les muscles ne soient que secondaires et sous la dépendance de l'altération de la cellule, on devait sans doute,

dans ce cas, trouver quelques tubes nerveux dégénérés et des fibres musculaires altérées.

De semblables altérations, frappant le système nerveux périphérique et les fibres musculaires, ne doivent, si toutefois elles existent, se rencontrer que dans les cas de sclérose en plaques où cette altération des cellules s'est produite avec assez d'intensité. On doit remarquer en outre que, dans les affections nerveuses qui viennent d'être signalées, il existe une sorte de parallélisme entre les lésions nerveuses centrales (primitives) et les lésions phériphériques des nerfs et des muscles (secondaires). Aussi dans un cas de sclérose en plaques, où l'on trouverait dans la moelle quelques cellules nerveuses assez profondément altérées, mais peu nombreuses, et très-disséminées, on ne devrait pas s'attendre à trouver des muscles entiers en voie d'atrophie, ni des lésions bien considérables du côté des nerfs. Ces dernières ne devraient effectivement porter que sur quelques tubes nerveux et sur quelques faisceaux musculaires. Encore faudrait-il avoir soin de chercher ces altérations dans des points correspondant aux cellules malades, dans les muscles de la jambe par exemple, si les cellules nerveuses altérées siégeaient au renflement lombaire.

Peut-être ne doit-on pas séparer des altérations périphériques possibles, dont il vient d'être question, les lésions profondes qui s'observent dans les poumons de presque tous les malades qui succombent à l'affection dont il s'agit ici. On ne saurait croire, en effet, que le séjour au lit, seul, suffit pour expliquer ce fait. En particulier, on pourrait citer comme venant à l'encontre d'une semblable façon de voir, ce que l'on observe dans beaucoup de cas de fracture de la colonne vertébrale, donnant lieu à une paraplégie complète sans amener rapidement la mort. Ces malades, confinés au lit, peuvent vivre pendant longtemps et mourir sans présenter aucune altération des poumons, pouvant être rattachée soit à la pneumonie caséeuse, soit au tubercule. Il devient donc nécessaire d'invoquer, pour la production de ces altérations pulmonaires, une prédisposition spéciale. Chez des malades atteints de mal de Pott scrofuleux, cette prédisposition pourra être mise sur le compte de la constitution spéciale des sujets; mais chez les malades atteints de sclérose en plaques généralisées, et qui le plus souvent ne sont pas scrofuleux, on pourrait peut-être invoquer des troubles de nutrition qui exer-

ceraient leur action sur les poumons sous l'influence des lésions profondes de l'axe cérébro-spinal. Ainsi se trouveraient expliquées ces lésions viscérales que l'on rencontre à un degré d'intensité plus ou moins fort chez tous les malades qui succombent à une période avancée de la sclérose en plaques. Mais avant d'accepter une semblable théorie, il faudrait pouvoir rattacher la lésion pulmonaire à une altération localisée des centres nerveux.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler, en terminant cette note, que l'examen microscopique de la moelle, du bulbe et de l'encéphale, conduit à rapprocher le travail morbide de la sclérose en plaques dans la substance blanche de celui qui se fait dans les cas de sclérose rubanée, primitive ou secondaire. Dans tous ces cas, il se produirait un épaississement des trabécules, d'où résulterait l'atrophie des tubes nerveux. Dans la sclérose en plaques, en particulier, cette atrophie du tube nerveux peut aller jusqu'à la résorption de la myéline dans toute l'étendue d'une plaque de sclérose; mais on sait que la résorption complète de la myéline peut aussi bien s'observer dans la sclérose rubanée; seulement ce phénomène ne présente pas alors les localisations remarquables que l'on trouve dans la sclérose en plaques disséminées, et l'on ne voit pas, comme dans cette dernière affection, la myéline disparaître de tous les tubes nerveux situés en un point donné. Mais à part cette différence dans le mode de distribution des tubes nerveux atrophiés, le phénomène est le même, c'est-à-dire que le cylindre d'axe persiste toujours comme dernier vestige du tube disparu.

---

DE LA

# DIOPTRO-ORGANO ET SOMATOSCOPIE

Note lue à la Société de Biologie

PAR

LE DOCTEUR B. MILLIOT.

---

Parmi les méthodes d'exploration des malades, il en est deux qui avec le temps seront, dans certains cas, d'une grande utilité : l'apto-organoscopie et la dioptro-organoscopie. La première, c'est-à-dire l'exploration de certains organes au moyen d'empreintes reçues sur les parties non dilatables de vessies en caoutchouc et induites de matières emplastiques, a été l'objet d'une communication à l'Académie de médecine; je n'y reviendrai pas. Quant à la seconde, je me permets de l'exposer à la Société de biologie par la raison qu'elle pourra être aussi bien appliquée aux recherches physiologiques que pathologiques. Avant d'entrer en matière, j'observerai à la Société que l'exploration photoscopique peut être actuellement divisée en catoptrique (spéculum de l'utérus, de l'oreille, etc.) et dioptrique, et qu'il y a lieu d'établir une distinction entre les mots transparent et translucide. Jusqu'à présent on applique, dans le langage ordinaire, indifféremment l'un ou l'autre de ces deux mots, soit aux corps entièrement diaphanes, soit à ceux qui laissent passer une partie seulement de la lumière qu'ils reçoivent et ne laissent distinguer ni leur couleur, ni l'état de leur surface, ni leur distance, c'est-à-dire aux corps translucides. Pour ma part, j'adopterai dorénavant le mot transparent comme synonyme de diaphane (διαφανής) et lais-

serai à celui de translucide (*διά-σαφος*) la signification mentionnée.

Pour éclairer les animaux et le corps humain, je me suis servi de deux sources lumineuses intenses : la lumière électrique et la lumière oxy-hydrique. Pour avoir la première, j'ai fait construire des appareils électriques, à pile de Grove et de Bunzen, pareils à ceux de feu Middeldorpf, mais plus commodes et surtout plus portatifs. Pour avoir la seconde, je me suis adressé à la Société oxy-hydrique de Paris qui a bien voulu me prêter son bienveillant concours.

L'appareil électro-dynamique portatif consiste en une boîte en bois à deux compartiments; ces derniers contiennent des cavités carrées ou rondes en gutta, caoutchouc durci ou verre, et munies d'un couvercle qui sert à les fermer presque hermétiquement. Les couvercles possèdent des trous servant à l'introduction des liquides excitateurs : l'acide nitrique à 40 pour 100 et la solution d'acide sulfurique contenant 6 pour 100 d'acide. Aux zincs et aux platines sont soudés des rubans étroits de cuivre ou d'argent aboutissant aux extrémités de l'appareil. Afin de préserver les couvercles et les cuvettes de l'action délétère de l'acide nitrique, il faut les induire d'une composition de bitume et de caoutchouc dissous dans de la benzine.

L'appareil oxy-hydrique consiste en une lampe munie de deux petits conduits en cuivre qui sont reliés au moyen de tubes en caoutchouc avec des sacs, également en caoutchouc, remplis d'hydrogène et d'oxygène; au moyen des deux robinets de ces conduits on lâche les gaz et, une fois l'hydrogène allumé, on régularise leur marche dans l'intérieur de la lampe où se trouve un morceau de chaux ou de zircone, contre lequel viennent butter les deux gaz et qui devient incandescent.

Les dioptro-organoscopes sont composés de doubles tubes en verre dont l'extérieur a une seule ouverture et l'intérieur une double. Dans le tube intérieur se trouve une spirale en platine qui vient s'adapter à deux fils de cuivre que soutiennent dans le tube des petits morceaux d'ivoire, et qui aboutissent à un manche creux dans l'intérieur duquel on peut, au moyen d'un bouton placé extérieurement, fermer ou interrompre le courant électrique. Pour obtenir des dioptro-organoscopes à réflecteur ou dioptro-somatoscopes, c'est-à-dire des instruments à éclairage externe, par exemple de l'abdomen, etc., il suffit d'adapter aux instruments susmentionnés des ré-

flecteurs de différentes formes et dimensions. Le dioptro-gastroscope est une longue tige en caoutchouc contenant deux fils de cuivre isolés et deux tubes minces en caoutchouc; les fils, ainsi que les tubes, sont plus longs que la tige, et se terminent d'un côté par une spirale en platine, de l'autre, elles communiquent avec les électrodes; au bout de la tige, du côté de la spirale, s'adapte une vessie en caoutchouc dans l'intérieur de laquelle viennent se loger la spirale et les bouts des tubes, également en caoutchouc, qui servent à y introduire l'air et à la gonfler. Après avoir introduit l'appareil au moyen d'un tube en verre ou d'une sonde œsophagienne dans l'estomac, on n'a qu'à gonfler la vessie et fermer le courant pour obtenir la translucidité de la région épigastrique. Le même appareil, mais de plus petite dimension, peut être introduit dans la vessie urinaire, et servir à éclairer la région hypogastrique. La chaleur développée dans les dioptro-organoscopes peut être supportée par les animaux et l'homme, d'une manière générale, d'un quart à une minute. Pour les explorations d'une plus longue durée, il faut recourir au refroidissement des dioptro-organoscopes, soit, comme l'a proposé M. Bruck, par des courants d'eau, soit par des courants d'air, en prenant la précaution d'interrompre, lors de la ventilation, le courant électrique.

Après de longues recherches sur la dioptro-organoscopie et somatoscopie, je suis arrivé à deux notions importantes, à savoir : 1° que tout le corps humain est translucide, et que sa translucidité est en raison directe de la lumière employée à l'éclairer; et en m'exprimant ainsi, je n'entends pas affirmer une proposition mathématique; et 2° que la lumière dioptrique est apte à fournir l'image de l'état physiologique et pathologique de l'intérieur de certains organes, par exemple de l'estomac, etc. J'ai dit que tout le corps humain est translucide, et si je n'ai pu jusqu'à présent rendre telles, à cause de leur épaisseur, certaines de ses parties, par exemple la poitrine, les cuisses, etc., c'est que la lumière dont j'ai disposé jusqu'ici a été insuffisante pour les éclairer. Ainsi j'ai essayé en vain, au mois de juillet de l'année dernière, d'éclairer avec de la lumière du phare électrique d'Odessa, de la force de 380 lampes Carcel, qu'ont bien voulu mettre à ma disposition MM. Zaroudni et Illin, la poitrine d'un enfant maigre de 4 à 5 ans. Aussi j'ai dû, pour rendre translucide la cavité abdominale, l'amincir, pour ainsi dire, en introduisant dans

l'estomac et la vessie urinaire des vessies en caoutchouc dilatable.

Si après avoir introduit, soit dans l'intérieur de la cavité splanchnique du cadavre, soit dans celui des animaux ou de l'homme un dioptro-organoscope quelconque, on examine les parties éclairées, on voit qu'à côté de celles qui sont translucides, par exemple la paroi abdominale, il en est d'autres qui, en raison de leur épaisseur, par exemple la matrice, le foie, etc., ne le sont pas et qui se présentent comme corps opaques. Si dans cette même cavité se trouvent des corps étrangers opaques relativement aux téguments de l'abdomen, ils se dessinent également. Ainsi les balles, les matières fécales dures, et les tumeurs laissent voir leur configuration, à la condition cependant que la lumière ne soit pas trop intense, car alors cette dernière pénètre jusque dans la partie des téguments qui se trouvent au-dessus de ces corps et ne les laissent pas voir; c'est ce qui avait fait dire à Dupuytren que, dans l'hydrocèle éclairée les rayons lumineux s'inclinent autour du testicule pour converger ensuite vers l'œil de l'observateur.

Il n'entre pas dans mon programme d'exposer à la Société en détail, dans cette communication déjà un peu longue, les résultats obtenus, au moyen de l'exploration dioptrique, sur les animaux et les malades. Je me bornerai à dire qu'on peut voir chez les chats et les chiens la position du foie, des corps étrangers introduits dans l'estomac, des reins flottants et des fœtus (chez les chattes). Chez les malades, les kystes et les tumeurs translucides laissent passer la lumière lorsqu'ils ne sont pas de trop grande dimension; chez certaines femmes, la configuration de l'utérus se dessine très-bien et ici je me fais un plaisir de citer le travail intitulé *Diaphanoscopie*, Karnow, 1868, de M. le docteur Lazarewitch, professeur à l'Université de Karnow, qui a appliqué sur une grande échelle l'exploration dioptrique à l'étude des maladies de l'utérus. Je ne ferai également que mentionner le fait de la possibilité d'éclairer l'abdomen des animaux sans l'introduction du dioptro-gastroscope : il suffit pour cela d'introduire dans l'estomac une vessie en caoutchouc, de la dilater, d'appliquer extérieurement contre la paroi abdominale un puissant réflecteur ou bien la lampe oxy-hydrique, et d'examiner le côté opposé au réflecteur ou à la lampe.

J'ai dit que la lumière réfractée peut être employée pour l'examen

direct de certains organes. En effet, si en même temps qu'on projette sur leurs parois externes une lumière assez intense on examine l'intérieur de l'estomac ou de la vessie urinaire en cire qui tous les deux sont translucides, on voit les ulcères et les corps étrangers que j'ai fait simuler par M. Vasseur.

Un dernier mot sur la question de priorité. Lorsque je fis ma première communication sur la splanchnoscopie par translucidité au Congrès international de Paris (*Compte rendu du Congrès médical international de* 1867. Jaccoud. Paris, 1868), je citais M. Fonssagrives (*Éclairage artificiel des cavités du corps à l'aide des tubes lumineux.* COMPTES RENDUS DE L'ACADÉMIE DES SCIENCES du 23 janvier 1860) et Bruck (*le Stomatoscope.* Breslau, 1865), comme ayant eu les premiers l'idée d'éclairer le corps humain par translucidité. Je dois dire cependant que lorsque je fis, pour la première fois, mes recherches dioptriques, j'ignorais les travaux de ces deux auteurs. En 1863, j'étais alors chef de clinique à l'Université de Kiew, en procédant à l'examen laryngoscopique de quelques malades, je vis la région laryngienne devenir translucide, fait qui avait été déjà signalé en 1860 par le docteur Czermak (*Der Kehlskopfspiegel und seine Verwerthung für Physiologie und Medicin.* Leipzig, 1860). Dès lors je songeai à éclairer le reste de l'organisme humain. J'entrepris des expériences, sur des lapins, qui restèrent infructueuses. Je vins en 1866 à Paris et me mis de nouveau à l'œuvre; je fis de nouvelles expériences sur des chiens, des chats et des cadavres, et communiquai les résultats de mes recherches au Congrès international de Paris. La même année, c'est-à-dire en 1867, mais après le Congrès, du moins je n'en ai eu connaissance qu'alors, M. Bruck publiait son nouvel ouvrage: *Das Urethroscop und Stomatoscop durch galvanisches Glühlicht.* Breslau, 1867. Depuis je continuai mes travaux et en fis part, le 1er février 1868, à la Société des médecins russes à Saint-Pétersbourg, et le 16 juillet de la même année, à la Société médicale caucasienne à Tiflis. De son côté, M. Lazarewitch publiait presque simultanément son travail mentionné, dans lequel il consigna les résultats de ses recherches dioptriques, principalement sur l'utérus. Ainsi, on le voit ici comme ailleurs, il est difficile d'établir la question de priorité, et ce n'est pas sans raison que je disais en 1867 au Congrès international que lorsqu'une idée germe dans l'atmosphère du progrès, tout le monde la respire. Partis presque en même temps, mais

de points de vue différents, et guidés les uns par le hasard, moi par l'idée de pousser nos moyens d'exploration jusque dans l'intérieur de l'homme et d'y entrer résolûment, nous avons abouti au même but. Toutefois, il faut bien le reconnaître, c'est M. Bruck qui fit le premier des tentatives sérieuses pour éclairer par translucidité l'organisme humain.

---

# CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

# SCLÉROSE DIFFUSE

## PÉRI-ÉPENDYMAIRE

Mémoire communiqué à la Société de Biologie, dans sa séance du 7 août 1869,

PAR

**H. HALLOPEAU**

Interne des hôpitaux.

---

Dans la moelle, comme dans tous les organes, le tissu interstitiel peut s'enflammer chaque fois qu'il est soumis d'une façon persistante à l'action d'une cause irritante. Souvent l'irritation semble siéger primitivement dans les éléments nerveux et n'intéresser la névroglie que consécutivement (1); affectant alors la même distribution que ces éléments, elle se limite exactement, dans toute la hauteur de la moelle, tantôt à une partie des faisceaux blancs, tantôt à une partie de la substance grise : ainsi s'expliquent les scléroses postérieures, les scléroses primitives des cordons latéraux (2), les scléroses secondaires ascendantes ou descendantes (loi de de Türck); c'est également ainsi qu'il faut comprendre sans doute la sclérose des cornes antérieures signalée par M. Hayem (3) dans l'atrophie

(1) M. Vulpian a soutenu cette opinion dans les leçons qu'il a professées à la Faculté en 1868.

(2) J. M. Charcot, *Sclérose des cordons latéraux*, etc., Union médicale, 1865.

(3) Hayem, *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive*, Arch. de physiolog., 1869.

SOCIÉTÉ BIOLOGIQUE

musculaire progressive. D'autres fois l'inflammation paraît se propager irrégulièrement, de proche en proche, dans le tissu interstitiel; la sclérose envahit alors indifféremment les diverses parties de la moelle; elle passe des cordons postérieurs dans les latéraux, de la substance blanche dans la substance grise, elle progresse d'avant en arrière aussi bien que de haut en bas et inversement; elle mérite, en un mot, le nom de *diffuse*.

On peut distinguer, au point de vue anatomique, plusieurs variétés de sclérose diffuse (1) : tantôt l'on trouve un certain nombre de foyers isolés, disséminés dans toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal : c'est la sclérose en plaques, affection idiopathique comparable par la netteté de ses caractères anatomiques et cliniques à l'ataxie locomotrice progressive (2); tantôt les lésions sont limitées à la périphérie d'un foyer ou d'une tumeur; rarement l'altération porte également sur toute l'étendue de la trame interstitielle; elle affecte d'habitude plus spécialement telle ou telle partie de l'organe, et l'on peut distinguer à ce point de vue la sclérose annulaire constituée par l'épaississement de la couche corticale (3), la sclérose partielle ou générale de la substance blanche (4), la sclérose de la substance grise, et enfin la sclérose péri-épendymaire, dans laquelle les lésions portent principalement sur le tissu connectif situé à la périphérie du canal central.

L'étiologie et la pathogénie de la sclérose diffuse sont encore obscures; on sait cependant que cette affection peut se développer sous l'influence de causes très-diverses; on l'a observée dans l'al-

---

(1) Dans son *Traité des paraplégies* (1864) et dans ses *Leçons de clinique médicale* (1866), M. Jaccoud a décrit surtout, sous le nom de *sclérose diffuse*, la variété dans laquelle les lésions sont limitées à un certain nombre de foyers isolés; je suis contraint, faute d'une autre expression, de donner ici à l'épithète *diffuse* une signification un peu différente.

(2) Voyez les travaux connus de MM. Jaccoud, Charcot, Vulpian, Ordenstein, Bourneville.

(3) Vulpian, *Sur un cas de sclérose annulaire*. Arch. de physiol. (1869).

(4) Frommann, *Unter such. ub. norm. u. pathol.* anat. d. Ruckenmarkes (Ien. 1865).

— Hillairet et Luys, Gaz. méd., 1859.

coolisme (1), dans la paralysie générale (2),; elle peut être provoquée par une méningite chronique (3), par des tumeurs développées dans la moelle ou les méninges et particulièrement par des tubercules (faits de H. Liouville); d'autres fois elle a pour point de départ une sclérose fasciculée, primitive ou secondaire (sclérose annulaire dans des cas de dégénération secondaire (Hallopeau); propagation aux cordons latéraux de scléroses fasciculées postérieures); assez fréquemment enfin elle est idiopathique et paraît se développer sous l'influence de causes accidentelles.

Si l'on fait abstraction de la variété connue sous le nom de sclérose en plaques, on peut dire que la myélite diffuse a peu attiré jusqu'ici l'attention des observateurs. En 1865, M. Bouchard l'a séparée des scléroses fasciculées (4); le remarquable travail de Frommann en a fait connaître les lésions histologiques; MM. Magnan, Hayem (5) et Westphal l'ont bien étudiée chez les aliénés paralytiques; M. Duchenne (de Boulogne) (6) nous paraît en avoir décrit les principales formes cliniques sous le titre de paralysies générales spinales; mais ces divers travaux ne fournissent, malgré l'intérêt qu'ils présentent, que des notions fort incomplètes sur cet état morbide; le fait dont nous rapportons l'observation pourra peut-être jeter un certain jour sur l'une de ses formes les plus remarquables, la sclérose péri-épendymaire.

Observation (7). — La nommée Rosalie L... entre à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. Vulpian, le 26 avril 1862. Elle

---

(1) Lancereaux, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médic.*, art. Alcoolisme.

(2) Westphal, *Ueber Erkrankungen des Rückenmarks bei der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren.* Virchov's Arch., 1867.

— Magnan, *De la lésion anatomique de la paralysie générale.* Thèse de Paris, 1866.

(3) Koehler, *Monogr. der Meningitis spinalis.* Leipzig, 1861.

(4) Ch. Bouchard, Mémoire lu au congrès médical de Lyon. Lyon, 1865.

(5) Magnan et Hayem, Journal de physiologie, de Robin, 1866.

(6) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée.* Paris, 2e édition, 1861.

(7) La première partie de l'observation a été rédigée d'après les notes recueillies en 1862 par M. Lemoine, interne de M. Vulpian.

est âgée de 62 ans; elle a le genou droit ankylosé depuis une chute qu'elle a faite à l'âge de 4 ans.

Sa santé paraît avoir été bonne jusqu'à 1846. A cette époque elle a eu, à la suite d'une émotion vive, une perte de connaissance. Quand elle est revenue à elle, elle était affaiblie du côté droit; elle a remarqué qu'elle entendait moins de l'oreille correspondante.

L'année suivante elle entre à la Salpêtrière; elle pouvait encore, à cette époque, se servir de ses doigts; un an après les doigts de la main droite étaient devenus rigides; ils étaient étendus sur la main, et la roideur était telle qu'on ne pouvait les fléchir.

Depuis une dizaine d'années la malade éprouve fréquemment des douleurs de tête, parfois sous forme d'accès douloureux; elles se font sentir surtout du côté droit, et s'accompagnent de bourdonnements et d'élancements dans l'oreille du même côté. Rosalie L... est venue plusieurs fois à l'infirmerie pour ces accès de céphalalgie. Depuis quelques jours elle a de l'inappétence, une teinte subictérique.

Elle est actuellement dans l'état suivant :

Il n'y a pas de déviation de la face. L'ouverture palpébrale est plus petite du côté droit; l'œil droit se dévie légèrement en dedans; la vision est affaiblie de ce côté. Si la malade regarde à droite, il se produit dans les deux yeux un nystagmus très-prononcé; il consiste exclusivement en des oscillations transversales. La pupille droite est un peu resserrée.

Motilité. — *Membre supérieur droit.* — Dans l'attitude ordinaire de la main, les doigts sont à demi étendus sur le métacarpe, les phalanges sont étendues les unes sur les autres, la malade peut imprimer aux doigts de légers mouvements de flexion et d'extension sur les métacarpiens. On peut fléchir les phalanges les unes sur les autres, mais la malade ne peut pas faire spontanément ces mouvements. Les masses thénar et hypothénar sont diminuées de volume. Par la faradisation pratiquée à l'aide de l'appareil de Breton, on n'obtient aucune contraction dans ces muscles non plus que dans les interosseux; les fléchisseurs des doigts se contractent faiblement; les extenseurs et les pronateurs ont conservé leur excitabilité normale.

*Membre supérieur gauche.* — La main présente la déformation en griffe; les phalanges sont fléchies les unes sur les autres, et ne peuvent être étendues complétement. Tous les muscles de la main sont diminués de volume; ils se contractent sous l'influence de l'électricité, mais faiblement.

La motilité est affaiblie dans le *membre inférieur droit.* Pourtant, malgré l'ankylose du genou gauche, la malade peut marcher en s'aidant d'une béquille.

La *sensibilité* est affaiblie aux deux mains.

En 1863 M. Vulpian revoit la malade dans son dortoir; elle est alors dans le même état que l'année précédente.

Elle ne revient à l'infirmerie qu'en 1869, pour de la diarrhée et de la bronchite. Elle est très-affaiblie; depuis trois ans environ elle ne peut plus marcher; c'est à peine si elle peut se tenir assise dans un fauteuil. Dernièrement elle a été prise, par deux fois, pendant plusieurs heures, d'un tremblement convulsif de la tête et des membres supérieurs, avec sensation de froid. La face est très-amaigrie, les joues sont excavées. Le thorax présente à droite une énorme gibbosité; la pression sur les côtes est douloureuse à ce niveau; cette déformation ne date que de quelques années. La peau des mains est lisse, luisante. L'attitude des membres supérieurs est la même qu'en 1862; l'état des muscles paraît s'y être peu modifié; du côté gauche pourtant l'atrophie semble avoir fait des progrès; on n'obtient par la faradisation que de faibles contractions dans les muscles de l'éminence thénar; ceux de l'éminence hypothénar sont complétement inexcitables; à droite, tous les muscles de la main ont perdu leur contractilité électrique; à l'avant-bras, on constate une diminution de volume de la masse épitrochléenne; les fléchisseurs ne se contractent pas sous l'influence de l'électricité. Au membre inférieur droit la motilité est affaiblie; on parvient aisément à fléchir la jambe sur la cuisse malgré la résistance de la malade; les muscles de la région plantaire se contractent faiblement par l'électricité. La sensibilité est très-affaiblie, dans ses divers modes, à la main droite; à l'avant-bras du même côté, et dans tout le membre supérieur gauche, elle est conservée. La sensibilité au contact est presque nulle dans tout le membre inférieur droit; la sensibilité à la douleur y est affaiblie. Les mouvements réflexes produits dans ce membre par le chatouillement de la plante du pied ont une énergie inaccoutumée et persistent pendant quelques instants.

La malade éprouve fréquemment une sensation pénible de froid dans les extrémités des membres. Elle souffre souvent de céphalalgie, de douleurs lombaires.

24 mars. Les forces de la malade ont encore baissé; elle tousse beaucoup, elle a de la fièvre.

Elle meurt le 27 mars sans qu'il se soit produit de nouveaux accidents.

L'autopsie est pratiquée le 29 mars 1869.

Il n'existe aucune lésion du crâne ni de la dure-mère. Les artères de la base sont saines; seule la carotide offre un léger épaississement scléreux à son extrémité terminale. Les nerfs crâniens ne paraissent pas altérés. Les vaisseaux de la pie-mère sont injectés.

Les hémisphères cérébraux, la protubérance, le cervelet n'offrent aucune lésion appréciable à l'œil nu. Sur le plancher du quatrième ventricule, les barbes du calamus ne sont représentées de chaque côté que par un tractus assez grêle.

Le bulbe présente des altérations remarquables; il est creusé à droite, vers sa partie moyenne, d'une cavité dont la paroi antérieure répond d'abord à l'olive pour se porter ensuite obliquement en arrière et en dedans jusqu'au plancher qu'elle atteint près de la ligne médiane; à l'exception d'une petite partie du corps restiforme, toute la partie du bulbe située en arrière de cette limite a disparu ; le faisceau intermédiaire et le corps restiforme sont donc, à ce niveau, presque entièrement détruits. A sa partie supérieure, la cavité se rétrécit peu à peu, il ne reste plus qu'une lacune située derrière l'olive; elle est cloisonnée par des filaments celluleux, et offre l'aspect d'un foyer de ramollissement; elle remonte jusqu'au tiers inférieur environ du plancher ventriculaire. Au-dessous de la cavité, on voit dans le corps restiforme, sur les différentes coupes, jusqu'au milieu de l'entre-croisement des pyramides, une plaque grise triangulaire à base périphérique. Dans la moitié gauche du bulbe, on distingue à l'œil nu, en plusieurs points, des teintes grisâtres anormales.

L'arachnoïde spinale contient, dans son épaisseur, quelques plaques dures; la moelle est molle, aplatie d'avant en arrière. Après l'avoir divisée en un certain nombre de fragments de 2 à 3 centimètres de largeur, on y constate les lésions suivantes :

Dans la région cervicale, il existe au centre de l'organe une cavité qui mesure transversalement près de 1 centimètre ; la substance grise paraît avoir en grande partie disparu ; la moelle a subi une atrophie considérable, surtout dans ses parties antérieures. Les mêmes lésions se retrouvent sur les différentes coupes pratiquées dans la région dorsale; la lacune centrale diminue d'étendue; on voit des plaques grisâtres dans les faisceaux latéraux. La moelle ne reprend son aspect normal qu'au niveau du renflement lombaire.

Les racines antérieures des nerfs cervicaux et dorsaux sont en partie atrophiées. Dans chacune d'elles, un certain nombre de filets radiculaires sont grêles, grisâtres, beaucoup plus petits qu'à l'état normal; c'est surtout à la région dorsale que la lésion est prononcée. Les racines postérieures ont également subi dans ces régions une atrophie partielle; elles sont pourtant moins altérées que les antérieures. Ces lésions sont marquées surtout dans la région cervicale du côté droit.

*Muscles.* — Tous les muscles de la main droite, une partie de ceux de la main gauche et des deux avant-bras sont atrophiés. Le volume de plusieurs d'entre eux, entre autres du cubital antérieur droit, ne

dépasse pas celui du nerf sciatique. Leur coloration est très-pâle, grise, à peine rosée; leur tissu n'a plus l'aspect musculaire, on dirait du tissu fibreux. L'altération porte à droite sur le cubital antérieur, les fléchisseurs superficiel et profond des doigts, le fléchisseur propre du pouce et tous les muscles de la main; à gauche, sur le cubital antérieur, le cubital postérieur, le grand palmaire, le rond pronateur, les muscles de l'éminence hypothénar, les interosseux dorsaux, l'adducteur du pouce et les deux premiers interosseux palmaires.

Le poumon droit présente les lésions de la phlegmasie chronique. Les deux feuillets du péricarde sont unis dans toute leur étendue par des adhérences anciennes.

*Examen microscopique* (pratiqué sous la direction et avec le concours de M. Vulpian). — *Muscles.* — Le muscle adducteur du pouce (main gauche), un muscle de l'éminence thénar, un des interosseux et le cubital antérieur sont examinés. Les préparations microscopiques montrent que les fibres musculaires existent encore en assez grand nombre, mais très-atrophiées. Elles n'ont pour la plupart que de 20 à 30 *micra* de diamètre (1); quelques-unes sont un peu plus grosses; il n'y en a peut-être pas qui ait conservé son diamètre normal; toutes ont perdu leur striation; plusieurs contiennent encore des granulations pigmentaires, aucune ne paraît en renfermer plus qu'à l'état normal.

Dans la plupart des fibres, il y a une multiplication très-considérable des noyaux musculaires (V. planche, fig. VI). Ces noyaux sont généralement agglomérés de manière à former des groupes allongés suivant la direction de la fibre; dans certains points ils sont disposés en séries linéaires; leur forme est arrondie ou légèrement elliptique; quelques-uns semblent avoir été comprimés, et ont pris une forme polyédrique. Ils sont presque tous pourvus d'un nucléole. Leur diamètre mesure de 8 à 10 micra.

Un petit nombre de fibres renferme en outre des granulations graisseuses qui, en certains points, sont extrêmement abondantes et occupent, sur une longueur quelquefois considérable, toute l'épaisseur de l'élément musculaire.

Les noyaux du tissu interstitiel ne sont pas multipliés; les vaisseaux des muscles malades n'offrent aucune altération. Dans quelques préparations, on voit des amas de dix à quinze noyaux semblables à ceux que nous avons signalés dans les éléments musculaires; sans doute ils ont la même origine et sont devenus libres par suite de la destruction

---

(1) Nous nous conformons à l'usage qui tend à prévaloir en nous servant du mot *micra* pour désigner les millièmes de millimètre.

de la fibre où ils s'étaient développés; on voit aussi quelques corps granuleux.

*Nerfs.* — Les filets nerveux attenant aux muscles atrophiés contiennent un plus ou moins grand nombre de fibres nerveuses saines, mais ces fibres sont séparées les unes des autres par un tissu d'apparence fibrillaire assez abondant, paraissant être formé par des gaînes vides. De plus, çà et là, en quelques points seulement, on voit de petits amas de fines granulations graisseuses, dernier vestige sans doute de la myéline de quelques fibres détruites. Les noyaux ne sont pas multipliés.

Dans un filet nerveux qui se rendait à la peau de la région dorsale de la main droite, on trouve au milieu de nombreuses fibres saines quelques fibres un peu grêles et des gaînes vides; les altérations paraissent moins prononcées que dans les filets musculaires.

Le ganglion cervical supérieur, les filets nerveux qui en émanent ou y arrivent et les ganglions du plexus solaire paraissent sains.

Dans les racines atrophiées des nerfs rachidiens, on ne voit que des gaînes vides et un très-petit nombre de fibres nerveuses qui elles-mêmes sont altérées.

*Moelle épinière.* — Placée d'abord dans l'alcool à 90 degrés, puis dans une solution d'acide chromique relativement un peu forte, la moelle durcit rapidement; nous avons vu qu'elle avait été divisée en segments d'environ 3 centimètres de long; nous les distinguerons numériquement d'après leur ordre de superposition, le premier représentant la partie supérieure du renflement cervical; nous devons dire qu'il manquait à l'extrémité supérieure de la moelle un fragment d'environ 4 centimètres de longueur; cette partie, extraite tardivement, avait subi des altérations qui n'en ont pas permis l'examen.

Nous avons pratiqué dans chaque segment des coupes transversales qui ont été, suivant la méthode généralement suivie par M. Vulpian, traitées successivement par le carmin, l'alcool absolu, l'essence de térébenthine, et enfin placées dans le baume de Canada.

Nous allons passer en revue les diverses lésions que nous avons pu constater dans les préparations ainsi obtenues.

*Fragment* 8. — La moelle n'est pas altérée; le canal central mesure 0,7 dans son diamètre transversal, étendue qu'il atteint quelquefois à l'état normal pour peu qu'il soit aplati d'avant en arrière. Sa cavité est entièrement remplie d'éléments cellulaires, comme c'est la règle chez les vieillards.

*Fragment* 7 (partie inférieure de la région dorsale). — La pie-mère est un peu épaissie; la couche sous-jacente, connue sous le nom de couche corticale, a dans certains points une épaisseur de 110 micra,

tandis qu'à l'état normal elle en mesure tout au plus 60; fortement colorée par le carmin, elle forme tout autour de la moelle une sorte d'anneau qui, par sa circonférence interne, envoie dans la substance blanche une grande quantité de prolongements plus volumineux qu'à l'état normal; c'est au niveau des cordons latéraux que cette couche atteint ses proportions les plus considérables; on n'y distingue pas de fibres conjonctives; elle est formée d'un réticulum à mailles très-serrées, dans lequel on aperçoit une grande quantité de granulations et un petit nombre de noyaux. (V. planche, fig. V.)

Les nombreux tractus émanés de cette couche s'entre-croisent en tous sens, de manière à former un réseau à mailles d'inégales dimensions; les plus fines entourent les tubes nerveux, dont un certain nombre semble atrophié, bien qu'il soit difficile de s'en rendre compte, puisqu'à l'état normal le diamètre de ces éléments varie dans des limites étendues; c'est surtout près de la périphérie, dans les cordons latéraux, que l'hyperplasie de ces tractus connectifs est facile à apprécier. Ils ne présentent pas tous une structure identique; on peut en distinguer deux variétés : les uns renferment un vaisseau qui part de la périphérie de la moelle, accompagné par un prolongement de la pie-mère qui forme une première enveloppe, tandis que la couche corticale lui en fournit une seconde; on trouve ainsi dans chacun d'eux, en les examinant avec attention, au centre un vaisseau, puis une première couche formée de fibres de tissu conjonctif que l'on peut facilement suivre jusque dans la pie-mère, et enfin une couche de tissu finement réticulée qui se continue avec la névroglie des parties voisines; les autres tractus émanent directement de la couche corticale; formés exclusivement par le réticulum dont ils constituent un simple épaississement, ils ne renferment ni vaisseaux, ni faisceaux conjonctifs.

Le sillon antérieur est élargi, rempli d'un tissu de nouvelle formation, identique par sa structure à celui de la zone corticale; il renferme aussi un grand nombre de vaisseaux. Au centre de la moelle se trouve une lacune qui mesure transversalement $2^{mm},8$; elle se prolonge latéralement dans la substance grise qui réunit les cornes antérieures et postérieures; le groupe de cellules que l'on trouve normalement en cette région (colonne de Clarke) est en partie détruit; une couche peu épaisse de tissu scléreux réticulé entoure la lacune; le canal épendymaire et les commissures ont complétement disparu; les cordons antérieurs sont moins volumineux qu'à l'état normal, de sorte que la moelle paraît aplatie d'avant en arrière.

*Fragment* 6. — La lacune centrale est irrégulièrement arrondie; son diamètre est d'environ $1^{m},2$; elle envoie en avant et à droite un pro-

longement qui atteint presque la périphérie de la moelle au niveau de l'émergence des racines antérieures. Elle est entourée d'une couche de tissu de nouvelle formation, analogue par sa structure à celui que l'on trouve normalement autour de l'épendyme dans les commissures; il est formé de tractus fibrillaires extrêmement fins, qui s'entre-croisent en diverses directions, de manière à intercepter des mailles de dimensions variables; ce réticulum est parsemé de noyaux d'environ 5 micra de diamètre; quelques-uns sont entourés d'un corps cellulaire ramifié; sur plusieurs préparations nous avons vu nettement ces prolongements cellulaires se continuer avec les fibrilles du réticulum (V. planche, fig. IV). Ce tissu, que nous désignerons pour la commodité du langage sous le nom de tissu scléreux réticulé, forme une couche qui mesure en général $0^{mm},25$; de sa périphérie émanent des prolongements qui sont nombreux, surtout vers la partie antérieure des cordons latéraux; comme ils tendent à diverger à mesure qu'ils s'approchent de la périphérie, ils forment de chaque côté des plaques trapézoïdes, mal limitées, plus larges à leur partie externe Ces plaques étaient représentées à l'état frais par les taches grisâtres que nous avons signalées dans les cordons latéraux; elles se sont fortement colorées par le carmin et se détachent nettement sur les préparations. On aurait pu se demander au premier abord si elles ne représentaient pas des faisceaux en voie de désagrégation secondaire; il n'en est rien, car les tubes nerveux compris entre les tractus hypertrophiés de la névroglie ont ici conservé pour la plupart leurs dimensions et leur aspect normaux, tandis que dans la dégénération secondaire l'atrophie des tubes est l'élément essentiel. L'épaississement de la couche corticale (sclérose annulaire) est plus marqué au niveau de ces plaques : il est également très-prononcé sur les côtés du sillon antérieur.

La moitié antérieure de la moelle a subi une atrophie considérable; le cordon antérieur droit n'est plus représenté que par une mince bandelette comprise entre le tissu scléreux qui borde le sillon antérieur et celui qui entoure le diverticulum antérieur de la lacune centrale. La substance grise a en partie disparu; à droite, il n'y a plus de corne antérieure ni de tractus intermédiaire; la corne postérieure est diminuée de volume; à gauche la corne postérieure est intacte, mais on ne voit plus dans la corne antérieure qu'un seul groupe de cellules.

Les noyaux de la névroglie sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal, surtout dans les parties qui environnent la lacune centrale. De nombreux corps amyloïdes sont disséminés dans les différentes parties de la moelle. Les parois des vaisseaux sont très-épaissies, surtout dans

les parties où la sclérose est le plus prononcée. La tunique moyenne paraît formée d'un grand nombre de couches dans lesquelles on voit des noyaux conjonctifs allongés transversalement.

Dans les parties de la moelle qui nous restent à étudier, nous allons retrouver des lésions analogues à celles que nous venons de signaler ; un peu moins avancées peut-être dans les fragments 5, 4 et 3, elles atteignent dans la région cervicale leur plus haut degré de développement.

*Fragment* 5 (V. planche, fig. I). — La lacune centrale a 1,8 de longueur. La couche scléreuse qui l'entoure atteint 0,25 d'épaisseur. On y voit, au devant de la lacune, un amas de cellules polyédriques, plus volumineuses que les éléments de la névroglie, semblables à celles qui souvent, chez les sujets avancés en âge, remplissent complétement la cavité du canal; la sclérose annulaire (H) est moins marquée que dans les fragments précédents; par contre, les plaques scléreuses (G) que nous avons signalées dans la partie moyenne des cordons latéraux sont plus apparentes et plus étendues. Le sillon médian antérieur est très-large, il mesure à sa partie antérieure $0^{m},63$. Le sillon postérieur est représenté par un tractus assez épais.

L'atrophie des cordons antérieurs est très-prononcée ; il n'existe plus de substance blanche entre le sillon médian et la corne antérieure droite. Les cellules antérieures ont en partie disparu; celles qui restent sont relativement petites, elles renferment des granulations jaunâtres, elles se sont mal colorées par le carmin.

*Fragment* 4. — La lacune centrale mesure 2 millimètres sur 0,6; presque partout ses parois sont formées par le tissu scléreux; on voit au devant d'elle, comme dans le fragment 5, un amas de cellules semblables à celles de l'épendyme, la cavité est bordée dans une petite partie de son étendue par des éléments de même nature.

*Fragment* 3 (partie supérieure de la région dorsale) (V. planche, fig. II). — Les lésions sont ici un peu différentes; nous nous y arrêterons quelques instants, car elles nous fourniront d'utiles indications sur la nature réelle du processus qui a amené l'atrophie de la moelle et la formation de cette énorme lacune à sa partie centrale.

Ici il n'y a plus de lacune. Une masse conjonctive (B) mesurant $3^{mil},6$ sur 0,6, occupe la partie centrale de la moelle ; dans sa partie périphérique, elle s'est fortement colorée par le carmin, le réticulum y est serré, il contient beaucoup de noyaux ; mais bientôt, si l'on déplace peu à peu la préparation de manière à examiner la masse scléreuse de sa partie externe vers sa partie centrale, on voit que les mailles du réticulum deviennent plus larges, les noyaux moins nombreux; le tissu se raréfie (B); il y a tendance à la formation de lacunes, par places même il

existe des vides ; tout à fait au centre, à la place qu'il occupe habituellement, se trouve le canal central (A); ses dimensions sont de 1 mill. sur 0,4 ; il est donc un peu dilaté. Une couche d'épithélium cylindrique en tapisse régulièrement la circonférence; les cellules ont leur aspect normal; leur noyau est très-apparent. Le canal est en quelque sorte isolé de la couche scléreuse qui l'entoure par une membrane plissée d'apparence fibrillaire. Ces détails se voient très-nettement sur une photographie agrandie que M. Duchenne (de Boulogne) a pu obtenir malgré les difficultés d'exécution.

Il ne reste plus de chaque côté dans les cornes antérieures qu'un petit nombre de cellules ; il n'est pas possible de reconnaître à quel groupe elles appartiennent.

*Fragment* 1 (V. planche, fig. III). — L'atrophie atteint ici ses plus grandes proportions; elle porte inégalement sur les différentes parties de la moelle, de sorte que l'organe a perdu sa configuration normale; le diamètre antéropostérieur étant le plus réduit, il semble que la moelle ait été aplatie d'avant en arrière, mais il n'en est rien, car la déformation a été constatée au moment de l'autopsie, et il a été reconnu qu'elle n'avait pas été produite artificiellement.

La lacune centrale atteint $8^{mm},5$ dans le sens transversal sur 6 d'avant en arrière; elle a sa plus grande largeur à son extrémité droite où elle envoie un prolongement vers le point d'émergence des racines antérieures. Elle est limitée dans une partie de son étendue par la même membrane fibreuse que nous avons déjà signalée dans le fragment n° 3; cette membrane est tapissée sur une longueur peu considérable par une couche d'épithélium cylindrique; en un point on voit un amas de cellules semblables à celles de l'épendyme ; contenu dans la paroi antérieure de la lacune, il fait saillie dans la cavité. La couche scléreuse qui entoure la lacune a 2 millimètres d'épaisseur et même plus en quelques points; à droite, elle se confond insensiblement avec une plaque scléreuse analogue à celles que nous avons étudiées plus haut, mais plus étendue; l'altération y est plus avancée, on n'y trouve plus qu'une petite quantité de tubes nerveux; elle occupe la plus grande partie du cordon latéral; un grand nombre de prolongements volumineux s'en détachent pour gagner la couche corticale; à gauche, on voit une plaque semblable, mais de moindres dimensions. La sclérose annulaire est peu prononcée; dans toutes les parties altérées, on trouve un grand nombre de vaisseaux à parois épaissies; les vaisseaux de la substance blanche offrent également les marques d'une phlegmasie chronique; ils sont entourés d'une couche assez épaisse de tissu scléreux réticulé.

La moitié droite de la lacune n'est séparée en avant de la périphérie

de la moelle que par une couche de tissu épaisse de $2^{mm},5$; le cordon antérieur droit a donc presque entièrement disparu; par suite il n'y a plus en avant de sillon médian; les cordons postérieurs sont séparés par un large interstice dans lequel on voit des vaisseaux et du tissu scléreux réticulé.

La substance grise est en grande partie détruite; il n'en reste rien dans la partie droite de la moelle; à gauche, les cornes antérieure et postérieure ne sont représentées que par un petit nombre de cellules offrant les mêmes altérations que nous avons signalées plus haut. (V. *fragment* 4.)

*Bulbe.*—Partie inférieure, région de l'entre-croisement des pyramides. — Nous avons vu que l'on distinguait à l'œil nu dans cette partie du bulbe une plaque grisâtre ayant l'aspect d'une cicatrice. Nous en avons indiqué la forme et la situation. Elle est formée par le même tissu réticulé riche en noyaux que nous avons étudié dans la moelle. La lésion a détruit une partie du corps restiforme et des pyramides postérieures et le noyau de substance grise qui représente dans le bulbe la corne postérieure. Cette altération n'est pas la seule que présente le bulbe à ce niveau; dans cet organe, comme dans la moelle, on trouve les signes d'une inflammation diffuse de la névroglie; la couche corticale est notablement épaissie, surtout à gauche, où elle atteint $0^{mm},16$; les prolongements qu'elle envoie dans le bulbe sont nombreux et volumineux; les pyramides postérieures sont en parties transformées en tissu scléreux; autour du canal central, on voit une couche de tissu finement granulé, parsemé de nombreux noyaux; elle atteint en arrière sa plus grande épaisseur et se continue avec la plaque scléreuse que nous avons signalée. Le canal central mesure $0^{mm},5$ de diamètre; sa cavité est limitée dans une partie seulement de sa circonférence par des cellules cylindriques régulièrement disposées. Les parois vasculaires sont presque partout épaissies; on trouve dans les parties altérées une grande quantité de corps amyloïdes.

Au niveau du calamus la plaque scléreuse est remplacée par la cavité dont nous avons plus haut indiqué la disposition et les limites. Cette cavité est entourée dans une partie de son étendue par un réticulum à mailles larges, pauvre en noyaux. Dans plusieurs préparations nous y avons trouvé des cristaux d'hématoïdine. En d'autres points la paroi est formée par la substance nerveuse; en dehors, la cavité est séparée de la pie-mère par une couche de tissu conjonctif nettement fibrillaire, épaisse de 1,13.

A la partie supérieure du bulbe, on ne trouve plus qu'une cicatrice presque linéaire séparant du reste de l'organe la partie postero-externe du corps restiforme.

Quelle signification faut-il attribuer aux diverses lésions que nous venons de décrire? Quelle en est la nature? quelle en a été l'évolution? quels liens existent entre elles? Les éléments nous font défaut pour répondre à ces questions en toute certitude; nous croyons pouvoir cependant nous rattacher à l'interprétation suivante comme à la plus vraisemblable et la plus satisfaisante en tous points: la *lésion initiale a été le ramollissement nécrosique d'une partie du bulbe*; *l'irritation provoquée par le foyer s'est étendue de proche en proche à la partie inférieure du bulbe, puis à la moelle; elle a provoqué le développement d'une myélite interstitielle diffuse; l'inflammation a porté plus particulièrement sur la substance conjonctive qui entoure le canal épendymaire; une masse considérable de tissu morbide s'est formée au centre de la moelle; plus tard ce tissu a subi des métamorphoses régressives qui en ont amené la destruction partielle : telle est l'origine de la lacune que nous avons décrite; la dilatation du canal épendymaire n'a contribué que très-accessoirement à la constituer. Par l'effet de la sclérose la moelle s'est atrophiée; les graves altérations qu'ont subies les cornes antérieures ont eu pour résultat l'atrophie secondaire d'une partie des racines, des nerfs qui leur font suite et des muscles correspondants.*

Il nous reste à développer ces diverses propositions, à les justifier et à réfuter les interprétations différentes qu'on pourrait leur opposer.

1° *La lésion initiale a été le ramollissement nécrosique d'une partie du bulbe.* Nous avons vu plus haut qu'en examinant le bulbe à l'état frais, notre première impression avait été qu'il s'agissait d'un foyer de ramollissement; la lésion en avait tous les caractères objectifs; nos recherches ultérieures n'ont fait que nous confirmer dans cette opinion; comme dans les foyers anciens, nous avons trouvé une cavité traversée par des tractus celluleux, des parois conjonctives renfermant des cristaux hématiques, en trop petit nombre cependant pour que l'on pût penser à un foyer apoplectique. On peut se demander si la cavité bulbaire n'a pas eu pour cause, comme la lacune centrale de la moelle, la régression et la destruction partielle d'un tissu de nouvelle formation. Cette hypothèse ne nous paraît pas soutenable, car les lésions scléreuses sont en général peu développées dans le bulbe; nulle part on n'y trouve, comme dans la moelle, d'îlots de tissu morbide capables de donner lieu par leur des-

truction à la formation d'une cavité anormale. L'apparition brusque de l'hémiplégie est encore une circonstance favorable à notre interprétation; elle s'explique par la lésion soudaine du faisceau latéral qui contribue à la transmission des incitations motrices.

2° *L'irritation provoquée par le foyer s'est étendue de proche en proche à la partie inférieure du bulbe, puis à la moelle.* L'inflammation diffuse de la névroglie n'apparaît dans le bulbe qu'au niveau de la cavité anormale; c'est là que la couche corticale commence à s'épaissir, que ses prolongements se multiplient, que l'on voit apparaître autour du canal central une quantité anormale de tissu conjonctif; ces altérations sont beaucoup plus marquées dans les parties qui environnent le foyer; toutes les parties de l'encéphale situées plus haut sont indemnes; au-dessous les lésions se continuent sans interruption jusqu'au renflement lombaire. On peut donc rapporter avec vraisemblance le développement de la sclérose à l'irritation déterminée par la présence du foyer. L'histoire de la malade confirme cette manière de voir; l'hémiplégie est l'accident primitif; puis peu à peu il se produit de la contracture dans les membres, puis apparaissent des troubles diffus de la motilité et de la sensibilité; les symptômes spinaux ont donc succédé aux symptômes de foyer, comme s'il avait existé entre eux un lien étiologique. Les auteurs rapportent quelques faits analogues. Chez le nommé Pineau, qui avait présenté des signes non équivoques de myélite, M. Cruveilhier (1) a trouvé en même temps que de la méningite spinale et un état diffluent de la moelle, une tumeur qui intéressait la queue de cheval. Dans un fait de Landau (2), la partie inférieure du renflement cervical renfermait une tumeur du volume d'une noisette; au-dessous, la moelle était creusée d'un canal rempli de sérosité citrine. Dans un autre cas, publié par M. Hutin (3), la partie supérieure de la moelle était infiltrée d'un liquide séreux, la substance nerveuse était en partie détruite à ce niveau; un peu au-dessous la moelle était ramollie autour d'un tubercule, origine probable, suivant cet auteur, du travail morbide. Nous ne mentionnons pas le foyer hémorrhagique que renfermait la moelle dans

(1) Cruveilhier, *Atlas d'anatomie pathologique.*

(2) Landau, *in* Ollivier d'Angers, *Traité de la moelle épinière.* 1837.

(3) Hutin, *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1828.

l'observation connue de M. Nonat (1), parce qu'il faut le considérer, croyons-nous, comme une lésion secondaire, dépendant de la myélite. En somme les différents faits que nous venons de citer ne sauraient avoir qu'une valeur relative, car dans aucun d'eux l'examen histologique n'a été pratiqué, et l'on ne peut avoir la certitude entière qu'il se soit agi de véritables myélites. Notre observation offre donc à cet égard un certain intérêt en établissant qu'*un foyer de ramollissement développé dans le bulbe peut être l'origine d'une myélite diffuse généralisée.*

3° *Elle a amené le développement d'une myélite interstitielle diffuse.* L'exactitude de cette proposition ressort trop clairement de notre description pour qu'il soit utile d'y insister longtemps; la prolifération cellulaire et la multiplication des vaisseaux ne laissent pas de doute sur la nature inflammatoire des lésions. La sclérose périphérique, l'épaississement des tractus connectifs dans les faisceaux blancs, la multiplication des éléments de la névroglie dans la substance grise, montrent bien que les altérations sont étendues à toute l'épaisseur de la moelle, que leur distribution n'offre aucun rapport avec celle des éléments nerveux à l'encontre de ce que l'on observe le plus souvent; nous ne saurions, à ce point de vue, attacher d'importance aux plaques que nous avons signalées dans les cordons latéraux; on y trouve les mêmes lésions que dans les autres parties de la moelle, l'épaississement de la névroglie y est seulement plus considérable; ces plaques sont mal limitées, leur situation varie dans les différentes parties de la moelle; à la région cervicale, il en existe deux dans le cordon latéral droit; rien n'autorise donc à admettre une lésion systématique des cordons latéraux comparable à celle qui existait dans les observations de M. Charcot.

Nous avons vu que le tissu morbide était partout constitué par un réticulum très-fin et des noyaux quelquefois entourés d'un corps cellulaire; ce tissu offre donc les mêmes caractères que la plupart des auteurs attribuent à la névroglie. On a très-sérieusement contesté l'existence de ce réticulum; malgré l'autorité de Fromman, de M. Schultze, de Kölliker qui en admettent la réalité, la science n'est pas fixée sur ce point. D'après certains auteurs, Henle

---

(1) Nonat, *Recherches sur le développement accidentel d'un canal rempli de sérosité dans le centre de la moelle* (Arch. de méd., 1838).

surtout, la substance interstitielle de la moelle serait amorphe à l'état normal, et l'apparence réticulée ne serait due qu'à l'action des réactifs; notre observation ne peut guère servir à élucider cette question, car le tissu morbide n'a pas été examiné à l'état frais; nous avons pourtant constaté bien nettement la continuité des prolongements émis par les cellules de nouvelles formations avec les fibrilles du réticulum, fait qui ne s'expliquerait guère si le réticulum était un produit artificiel; on pourrait même, dans notre cas, admettre, sans invraisemblance, que ce réticulum est exclusivement constitué par les anastomoses des prolongements cellulaires. Henle conteste également que la trame interstitielle de la moelle soit de nature conjonctive; notre observation n'est pas sans intérêt à ce point de vue; nous avons décrit dans plusieurs préparations, autour de la lacune centrale, une membrane épaisse, fibreuse, formant de nombreux replis perpendiculaires à la circonférence de la cavité; cette membrane est constituée par des faisceaux de tissu fibreux, elle renferme des cellules fusiformes; c'est, sans aucun doute, de la substance conjonctive; elle est en continuité par sa face externe avec le tissu réticulé; il paraît à peu près certain qu'elle n'en est qu'une transformation, soit que le tissu de nouvelle formation ait été refoulé excentriquement par le liquide qui probablement remplissait le canal, soit qu'au moment où les parties centrales du néoplasme ont été frappées de nécrobiose, un travail d'inflammation et élimination se soit développé dans les parties qui limitaient la perte de substance; d'autre part, le tissu réticulé offre une structure analogue à celle de la névroglie, il en est évidemment dérivé; si l'on considère que c'est une propriété des différents types de substance conjonctive de se suppléer et de s'engendrer mutuellement à l'état pathologique, on trouve dans le fait que nous venons de signaler un argument en faveur de l'opinion qui range la névroglie dans la catégorie des substances conjonctives.

4° *L'inflammation a porté plus particulièrement sur la substance conjonctive qui entoure le canal épendymaire.* C'est en effet au centre de la moelle que les lésions sont le plus avancées; l'épaisseur de la couche de tissu morbide qui entoure le canal central, la quantité de cellules qu'elle renferme, la multiplicité de ses vaisseaux, montrent que cette partie de l'organe a été le siége principal du processus inflammatoire; la myélite a été surtout centrale. Cette forme

est assez rare; souvent elle se termine par nécrobiose; d'autres fois, au contraire, le tissu morbide s'indure, et l'on trouve au centre de la moelle un cordon résistant; c'est dans ce sens qu'il faut interpréter, selon toute vraisemblance, le fait suivant que M. Lancereaux a publié sous le titre d'*Oblitération du canal central de la moelle* (1) : Le malade avait présenté, à la suite de refroidissements et de fatigues, des symptômes de myélite tels que des paralysies disséminées de la sensibilité et du mouvement, des contractures, des convulsions et enfin des eschares. A l'autopsie, M. Lancereaux trouve au centre de la moelle un cordon grisâtre, cylindrique, ferme et résistant, du volume d'un manche de plume; ce cordon s'étend de la partie supérieure de la région cervicale à quelques centimètres de l'extrémité inférieure de la moelle. Il contient dans son épaisseur un foyer hémorrhagique récent et deux kystes remplis de sérosité que M. Lancereaux considère également comme d'anciens foyers sanguins (?). Au microscope on voit qu'il est composé d'une substance amorphe légèrement granuleuse, de granulations moléculaires, de fibres de tissu conjonctif et de nombreux vaisseaux. La substance grise est très-altérée.

La nature des symptômes, la prolifération conjonctive, la multiplication des vaisseaux nous autorisent à admettre qu'il s'est agi dans ce cas d'une forme particulière et peu commune de myélite chronique.

5° *Une masse considérable de tissu morbide s'est formée au centre de la moelle; plus tard ce tissu a subi des métamorphoses régressives qui en ont amené la destruction partielle*; *telle est l'origine de la lacune que nous avons décrite*; *la dilatation du canal épendymaire n'a contribué que très-accessoirement à la constituer.* Quelle est l'origine du trou dont est creusée la moelle? Cette question est la première que soulève la lecture de notre observation. Les auteurs qui ont observé des faits analogues se sont rattachées à des interprétations très-diverses. Pour M. Nonat, ces lacunes ont pour cause la destruction partielle de la substance grise par des épanchements sanguins; d'autres les rapportent à une distension du canal central

---

(1) Lancereaux, Mém. de la Société de biologie, 1861. (Voir dans l'original l'observation dont nous ne donnons ici qu'un court résumé.)

par un épanchement séreux; d'autres enfin (1) admettent une perte de substance due à la métamorphose régressive des éléments nerveux et du tissu morbide. Hâtons-nous de dire que ces lacunes ne reconnaissent pas toujours le même mécanisme et que les diverses explications que nous venons d'énumérer peuvent être justes dans certains cas. Pour ce qui est de notre observation, il est une préparation, parmi celles que nous avons décrites, qui nous semble trancher la question (V. planche, fig. II). On y voit en effet, au centre, le canal épendymaire garni de son épithélium; autour une masse épaisse de tissu scléreux réticulé; dans ses couches externes, le réticulum est dense, serré, ses mailles sont étroites; à mesure qu'on se rapproche du centre, les mailles s'agrandissent, la préparation devient plus claire; autour du canal épendymaire il n'y a plus qu'une trame celluleuse des plus lâches, formée par des fibrilles éparses et de rares cellules ramifiées; en certains points, elle est creusée de lacunes; on voit donc, de dehors en dedans, une partie sombre, fortement colorée par le carmin, puis une partie claire et enfin le canal central; la partie claire a sensiblement les mêmes dimensions que présente la lacune dans les autres fragments. Sur une autre préparation prise à peu de distance de la précédente, le canal central n'est pas complet, mais le rayon de la partie qui en reste indique suffisamment quelles devaient être ses dimensions; puis à côté on voit une lacune plus grande que la cavité du canal, limitée par le même réticulum lâche que nous venons de décrire. Il nous paraît incontestable, d'après ces faits, que la lacune s'est formée principalement aux dépens du tissu morbide; pour ce qui est du processus qui a amené la perte de substance, nous aurions tendance à admettre, plutôt qu'une mortification véritable, une sorte d'atrophie dont on pourrait peut-être trouver la cause dans l'obstacle que l'épaississement des parois vasculaires devait opposer aux échanges nutritifs (2).

Dans la préparation dont nous venons de parler, le canal central mesure $1^{mm}$ sur 0,4; il est donc un peu dilaté; dans les autres

---

(1) Rokitansky, *Lehrbuch der patholog. anat.*, 2 auflage. — Albers, *Beobachtungen auf d. Geb. der Path.*. Bonn, 1836.

(2) Rindfleisch (Virchow's arch., 1863) a fait remarquer déjà que, dans la sclérose de la moelle, l'épaississement des parois vasculaires pouvait être la cause de troubles nutritifs.

fragments, il disparaît complétement. Dans quelques préparations seulement, les parois de la lacune sont tapissées, dans une petite partie de leur étendue, par des cellules épithéliales cylindriques qui représentent évidemment les débris du canal épendymaire.

En d'autres points, on voit dans la cavité, ou au milieu de ses parois, des amas de cellules polyédriques semblables à celles qui souvent remplissent le canal. La présence de ces éléments semble d'abord en faveur de l'opinion qui verrait dans la dilatation du canal épendymaire l'origine de la lacune; il nous suffira de préciser quelques points d'anatomie pour montrer que les faits sont susceptibles d'une autre interprétation. On voit à l'état normal, autour du canal central, un amas de cellules arrondies ou irrégulièrement polygonales, sans noyau apparent, mesurant environ 8 micra, pressées les unes contre les autres de manière à former une sorte de mosaïque : ce sont les éléments de l'épendyme considérés par les uns comme des cellules nerveuses, par d'autres comme des cellules conjonctives, à coup sûr distincts des cellules de la névroglie; souvent, et l'on peut dire que c'est la règle chez les sujets âgés, ils remplissent la cavité du canal. En outre, si l'on examine attentivement la commissure postérieure, on y trouve presque constamment des éléments semblables réunis en petites masses isolées; ils se distinguent des noyaux de la névroglie par leurs dimensions un peu plus considérables, par la forte coloration qu'ils prennent lorsqu'on les traite par le carmin; il est douteux qu'il y ait entre eux une substance intercellulaire; ils forment, soit au devant, soit sur les côtés du canal épendymaire, des groupes dont le grand axe parallèle au diamètre transversal de la moelle peut mesurer plus de 0,15. Ces particularités, que les auteurs négligent généralement de mentionner, bien qu'elles aient été vues déjà par Schilling (1) et par Stilling (2), nous paraissent de nature à faciliter l'intelligence des phénomènes morbides dans notre cas et dans plusieurs des faits analogues que nous rapportons plus loin. On conçoit aisément que le travail irritatif dont la névroglie a été le siége chez notre malade se soit étendu aux éléments épendymaires enclavés dans le tissu glieux et en ait amené la prolifération; on s'explique ainsi la pré-

(1) Schilling, *De medullæ spinalis textura*, 1852. Dorpat.
(2) Stilling, *Bau des Rückenmarks*, 1859. Cassel.

sence des amas de cellules que nous avons signalés dans l'intérieur et dans les parois de la lacune; il n'est donc nullement nécessaire d'admettre, pour s'en rendre compte, une dilatation du canal central. Ce n'est pas à dire que la sérosité accumulée dans ce conduit n'ait pu lui faire subir un certain degré de distension. Nous ferons remarquer cependant que dans les points où le canal central a persisté au milieu du tissu morbide, il est à peine dilaté, et que ses cellules cylindriques ont conservé leur aspect normal.

M. O. Schüppel (1), dans un cas tout à fait analogue au nôtre, s'est rattaché à une autre interprétation. Voici le résumé de son observation :

Le nommé X... entre en août 1862 à l'hôpital de Leipzig; il est malade depuis 1856; l'affection débute à cette époque par l'affaiblissement des doigts de la main gauche; bientôt les muscles de l'avant-bras, puis ceux du bras et de l'épaule correspondants diminuent de volume, peu après la main droite s'affaiblit à son tour. A partir de 1860, le malade ne peut plus imprimer aucun mouvement à la main gauche; en 1861, la marche devient difficile; dès le début de la maladie, des mouvements convulsifs se sont produits dans les parties paralysées. Au moment de son entrée à l'hôpital, le malade est dans l'état suivant : les avant-bras sont amaigris, surtout le gauche; les doigts sont dans la flexion; le malade se sert très-faiblement de la main gauche; les troubles de motilité sont peu prononcés dans les membres inférieurs; la sensibilité est partout conservée; les muscles des membres supérieurs sont le siége, à intervalles plus ou moins éloignés, de contractions involontaires; la contractilité électrique y est affaiblie. Quand le malade est assis, des mouvements involontaires se produisent dans les muscles du tronc. M. Schüppel porte le diagnostic : atrophie musculaire progressive. Le malade meurt en mars 1863, d'une fièvre typhoïde.

Autopsie (résumé). — *Muscles.* Les muscles des avant-bras sont pour la plupart atrophiés; leurs faisceaux sont constitués dans les quatre cinquièmes de leur épaisseur par du tissu conjonctif; les fibres qui ont persisté n'ont plus que la moitié, le tiers, ou même le sixième de leurs dimensions normales; à côté l'on trouve des gaînes de 5 à 6 micra, dans lesquelles on voit une masse finement granulée,

(1) O. Schüppel, Archiv. f. Heilkunde, 1865. *Fall von Hydromyelie.*

quelques granulations graisseuses et de nombreux noyaux; ces noyaux ont en moyenne 3 micra; les uns sont arrondis ou ovales, les autres polyédriques; plus ils sont nombreux dans un tube, moins on y trouve de granulations graisseuses. Ces lésions sont celles de la myosite parenchymateuse.

*Moelle.* La pie-mère est injectée; la portion cervicale de la moelle est très-plate, presque rubanée. Au moment où l'on sectionne la moelle, il s'écoule du liquide; sur les différentes coupes, depuis le trou occipital jusqu'à la 12e dorsale, on constate l'existence d'une cavité anormale; au centre de l'organe la consistance de la substance blanche paraît un peu augmentée. La moelle ayant été partagée en fragments de 2 centimètres. on voit que la lacune commence entre les fragments 2 et 3; c'est d'abord une fente étroite qui s'étend transversalement jusqu'à la limite externe de la substance grise; dans le fragment 3, elle s'agrandit, se prolonge en arrière jusqu'à l'émergence des racines postérieures et sépare ainsi les cordons latéraux des postérieurs; ce prolongement de la cavité centrale renferme un tissu riche en éléments cellulaires — (*fragment* 4) : il n'y a plus de substance grise autour du canal, les faisceaux blancs sont atrophiés; — (*fragment* 6) : la lacune est plus large; l'atrophie porte surtout sur le faisceau antéro-latéral gauche, dont l'épaisseur n'est plus au niveau de l'émergence des racines que de 1 millimètre; le canal est tapissé par une membrane épaisse de 100 à 200 micra. Dans le *fragment* 18, la cavité est beaucoup plus étroite; au-dessous la moelle reprend son aspect normal.

Quelle a été la pathogénie de ces lésions? M. O. Schüppel, après avoir éliminé l'idée d'un épanchement sanguin dans la partie centrale de la moelle, et repoussé l'hypothèse d'une myélite, se prononce en faveur d'une hydropisie du canal épendymaire. Il croit trouver dans la structure des parois qui limitent la cavité anormale des arguments décisifs en faveur de cette opinion.

Dans le *fragment* 19, le canal épendymaire, garni de son épithélium, a son aspect habituel; il est large de 2 millimètres; la couche de tissu qui l'entoure a le double de son épaisseur normale. Dans le *fragment* 18, on trouve à la périphérie de la cavité, en plusieurs points, des amas de cellules épithéliales plus petites que les cellules cylindriques de l'épendyme, et de forme irrégulièrement cubique; *les parois sont formées dans le reste de leur étendue par un tissu fi-*

*brillaire qui renferme des noyaux de* 0,007 *de diamètre;* çà et là s'élèvent des saillies semblables à des papilles; la plupart sont recouvertes de cellules cylindriques; d'autres sont formées de tissu conjonctif; on y voit des *vaisseaux dont les parois sont épaissies.*

*Fragments* 17-15. Les amas de cellules épithéliales sont peu nombreux et peu étendus. Au-dessus du fragment 9, on ne voit plus d'épithélium dans la cavité anormale; dans le fragment 3, *on aperçoit au devant de la lacune, derrière le sillon antérieur, une fente large de* 0,2, *tapissée d'épithélium cylindrique; elle représente évidemment le canal épendymaire.*

M. Schüppel, se fondant sur la présence d'amas de cellules épithélioïdes à la périphérie de la cavité, admet qu'au-dessous du fragment 9 il n'y a qu'une simple dilatation du canal épendymaire; au-dessus, le liquide qui distendait le canal se serait frayé un passage à travers ses parois, et trouvant peu de résistance dans la substance grise, il s'y serait creusé une cavité; la lacune que l'on voit dans le *fragment* 3, en arrière du canal épendymaire, ne serait ainsi qu'un diverticulum de ce même canal dilaté plus bas. Cette hypothèse nous paraît peu satisfaisante. On ne voit dans aucun organe les épanchements séreux acquérir assez de tension pour écarter les éléments des tissus et se creuser une cavité à leurs dépens. Dans les hydrocéphalies les plus abondantes, le liquide reste enfermé dans les cavités ventriculaires. Nous ne saurions admettre d'ailleurs que, chez un adulte, sans troubles de circulation, sans cause appréciable, le canal épendymaire devienne le siége d'une hydropisie en quelque sorte essentielle. Il est reconnu que dans le cerveau, les hydropisies non congénitales sont toujours symptomatiques; il en est très-vraisemblablement de même pour la moelle. Il est vrai que M. Schüppel considère la lésion comme congénitale; mais l'histoire de son malade est en opposition avec cette manière de voir, et, selon toute probabilité, dans cette observation comme dans celle de Gull que nous rapportons plus loin, le début de l'affection spinale ne remonte pas beaucoup plus loin que l'apparition des symptômes d'atrophie musculaire. D'autre part les éléments épithélioïdes que renfermait la cavité ressembleut beaucoup, d'après la description qu'en donne M. Schüppel, aux cellules de l'épendyme, et par conséquent, d'après ce que nous avons dit plus haut, leur présence ne prouve nullement

que la cavité anormale se soit exclusivement formée aux dépens du canal.

Ainsi l'hypothèse d'une hydromyélie n'est pas nécessaire à l'intelligence des faits; elle est insuffisante à les expliquer; pour nous-même la présence dans la région cervicale du canal épendymaire intact au devant de la lacune l'exclut absolument; nous hésitons d'autant moins à la repousser que la myélite interstitielle diffuse dont les détails de l'observation nous dénotent l'existence, nous fournit une explication plausible de tous les phénomènes observés. M. Schüppel dit en effet qu'en différents points de la substance blanche le tissu interstitiel était épaissi; qu'une partie des tubes nerveux avait disparu; que dans la substance grise l'élément conjonctif était très-augmenté; que les noyaux de la névroglie y étaient beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal; que les parois vasculaires étaient épaissies; que la cavité anormale était limitée dans les points où l'épithélium manquait par un tissu fibrillaire renfermant des noyaux; que la membrane par laquelle la cavité anormale était fermée au niveau des racines postérieures était composée de vaisseaux très-fins à parois épaisses. Ces lésions sont celles de la myélite interstitielle; c'est à elles, selon nous, qu'il faut attribuer le premier rôle dans l'évolution des phénomènes morbides; en entravant la nutrition des éléments nerveux, elles en ont amené l'atrophie; l'altération de la substance grise a eu pour conséquence celle des racines antérieures et des muscles correspondant aux parties lésées (V. plus bas). La formation de la cavité anormale a eu pour causes principales l'atrophie de la substance grise et la régression des produits morbides; la prolifération des cellules épendymaires a pu y contribuer, mais comme élément tout à fait accessoire. M. Schüppel invoque contre l'existence d'une myélite l'absence des symptômes habituels de cette affection; nous ferons remarquer à cet égard que la lésion a porté principalement sur la substance grise, que cette partie de la moelle n'est pas excitable, que les impressions sensitives et les incitations volontaires continuent à être transmises tant qu'elle n'est pas détruite en totalité; il n'y a donc pas lieu de s'étonner si le plus souvent ses lésions ne se traduisent pas par les troubles fonctionnels que l'on observe habituellement dans les myélites périphériques; mais elles ne restent pas pour cela silencieuses, un certain nombre de faits bien observés permettent aujourd'hui

d'affirmer que les muscles sont troublés dans leur nutrition et s'atrophient toutes les fois que les cellules des cornes antérieures sont altérées; or, chez le malade de M. Schüppel, il existait depuis sept ans des paralysies et des atrophies musculaires; l'argument tombe ainsi de lui-même.

Nous croyons pouvoir, après cette discussion, rapprocher, au point de vue de l'anatomie pathologique, cette observation de la nôtre, et rapporter, dans les deux cas, la formation de la lacune à l'existence d'une myélite centrale, ou, pour mieux spécifier, péri-épendymaire.

Les observations dans lesquelles on a constaté la présence de cavités anormales au centre de la moelle peuvent être partagées en deux groupes : dans les unes, la lésion est le résultat d'une inflammation ; dans les autres elle dépend d'une hydropisie congénitale du canal central, d'une hydromyélie tout à fait analogue à l'hydrocéphalie et due probablement comme elle à une anomalie de développement.

Quelques faits, ceux de Morgagni, de Portal, de Rochetti, de Sénac sont rapportés avec trop peu de détails pour qu'on puisse les classer. Parmi les cas de simple hydropisie, on doit ranger d'abord tous ceux dans lesquels on a constaté un dédoublement du canal central (1), car cette lésion a été trouvée à l'autopsie d'individus qui n'avaient présenté aucun symptôme (2) d'affection médullaire et qui, pour la plupart, étaient atteints simultanément d'hydrocéphalie. Tels sont les faits de M. Calmeil (3), de Friedreich (4), de Cyon (5), de Brenner (6), d'Ammon (7), de J. Wagner (8), de M. Jolyet (9). Les faits d'hydromyélie simple, dans lesquels il n'y avait au centre de la moelle qu'un seul canal plus ou moins dilaté, sont moins nombreux; nous

---

(1) Voy. Nonat, *loc. cit.*

(2) Il faut en excepter cependant une observation de Friedreich.

(3) Calmeil, Journal des progrès des sciences médicales.

(4) Friedreich, (Virah. Arch., XXVI).

(5) Cyon, *Communication orale.*

(6) Brenner, *Miscell. nat. Curios.*, déc. III ann.

(7) Gall et Spurzheim, *Anat. et phys. du système nerveux.* Paris, 1810.

(8) Wagner, Reichertu. Dubois-Raymond Arch. 1861.

(9) Jolyet, Gaz. méd., 1866.

citerons seulement ceux de Bonet, de Frommann (1), de Schüppel (2).

Nous comprenons dans notre premier groupe, outre l'observation de M. Schüppel et la nôtre, celles de MM. Nonat, Koehler, Andral, Landau, Rullier, Duchenne (de Boulogne) et Gull. Une courte analyse de ces différents faits suffira, croyons-nous, pour justifier notre manière de voir, bien qu'on ne puisse avoir à cet égard de certitude absolue, en l'absence d'examen histologique.

FAIT DE M. NONAT (RÉSUMÉ).

X..... entre à l'Hôtel-Dieu en septembre 1836, à l'âge de 34 ans; il présente depuis un an les symptômes d'une myélite chronique; il est paraplégique; les membres inférieurs sont le siége de crampes et de mouvements spasmodiques; la sensibilité y est abolie; le rectum et la vessie sont paralysés, les membres inférieurs œdématiés; des eschares se sont formées à la région sacrée. Le malade meurt en octobre 1836. A l'autopsie on constate l'injection des vaisseaux superficiels de la moelle; de la quatrième cervicale à la troisième dorsale l'organe est tuméfié, il remplit tout le canal médullaire; son tissu est ramolli, grisâtre, demi-transparent; c'est à peine si l'on y peut distinguer quelques vestiges de la substance grise; des vaisseaux déliés s'y ramifient; au centre, on ne voit plus qu'une trame celluleuse dont les mailles sont infiltrées de sérosité; au niveau de la cinquième cervicale, on trouve au milieu de la substance ramollie un foyer apoplectique; enfin le centre de la moelle est creusé, depuis la huitième dorsale jusqu'au-dessus du calamus, d'un canal qui laisse échapper au moment où on l'incise un liquide séreux; cette cavité est cloisonnée par les brides celluleuses et tapissée par une membrane d'aspect fibreux qui mesure environ 1 ligne et demie d'épaisseur; vers son extrémité droite, elle s'élargit et s'avance dans le cordon latéral; au cou, elle est séparée par une cloison du foyer apoplectique.

M. Nonat considère la cavité anormale comme un foyer hémorrhagique dont le contenu se serait résorbé. Rien n'empêche en théorie d'admettre cette pathogénie : Levier (3) cite deux faits dans lesquels

---

(1) Frommann, *loc. cit.*

(2) Schüppel, Arch. der Heilkunde, 1864.

(3) Levier, *Beitrage z. Pathol. Ruckenmarks apoplexie* Bern, 1864.

on a trouvé la partie centrale de la moelle occupée dans la plus grande partie de sa hauteur par un épanchement sanguin; mais la description de M. Nonat ne nous semble pas en rapport avec une semblable hypothèse; on connaît bien les caractères objectifs des anciens foyers apoplectiques dans les centres nerveux; les matériaux hématiques ne se résorbent pas complétement, les parois du foyer conservent d'habitude indéfiniment une coloration plus ou moins intense; il est très-douteux que dans l'encéphale les foyers hémorrhagiques soient susceptibles de se transformer en de simples kystes séreux; rien n'autorise à admettre qu'il en soit autrement dans la moelle. D'autre part, la multiplication des vaisseaux, la présence dans la cavité de cloisons celluleuses ne peuvent laisser de doute sur la nature phlegmasique des lésions; nous croyons donc pouvoir, tout en faisant les réserves que nécessite l'absence de détails histologiques, considérer l'hémorrhagie comme secondaire et ranger cette observation à côté de la nôtre parmi les cas de myélite centrale.

### FAIT DE KŒHLER (1).

Cas de myélo-méningite, cavité anormale au centre de la moelle. C.K..., âgé de 38 ans, éprouve d'abord des douleurs intenses dans le bras droit, puis dans les membres du côté gauche; bientôt la sensibilité et la motilité s'affaiblissent dans ces parties, les membres inférieurs maigrissent et s'infiltrent, des eschares se forment au sacrum, et, quelques mois après le début des accidents, le malade succombe.

Autopsie. L'arachnoïde adhère à la pie-mère dans la région cervicale. La moelle est augmentée de volume, elle remplit presque complétement le canal; sa consistance est amoindrie. Le sillon antérieur est plus large qu'à l'état normal. Sur des coupes transversales on voit que la moelle n'est plus représentée que par un anneau de substance blanche; au centre il s'est fait, surtout aux dépens de la substance grise, une perte de substance; la lacune s'étend du bulbe à la septième dorsale; elle est entourée de tissu conjonctif.

---

(1) Kœhler, *loc. cit.*

FAIT DE M. ANDRAL (1).

Le malade éprouve en 1818 une sensation d'engourdissement et de froid de l'index gauche, puis dans toute la main; bientôt tout le membre s'affaiblit; il en est de même ensuite et successivement du membre supérieur droit et des membres inférieurs. En 1826, les quatre membres sont contracturés; la sensibilité y est obtuse. Il se forme des eschares au sacrum; le malade meurt.

Autopsie. — En enlevant la pie-mère qui recouvre le sillon antérieur, on pénètre dans un canal contenant une notable quantité de sérosité; ce liquide est infiltré dans les mailles d'un tissu cellulaire grisâtre. Le canal règne dans toute l'étendue de la moelle; il a ses plus grandes dimensions à la région cervicale. On ne voit plus trace de substance grise, de sorte que la moelle forme un long canal résultant du rapprochement des faisceaux blancs. Les cordons antérieurs et postérieurs de chaque côté ne sont pas séparés par un sillon latéral; seulement, à leur point de jonction, la substance nerveuse forme une couche peu épaisse, presque transparente qui laisse voir le liquide infiltré dans l'intérieur de la moelle.

FAIT DE M. LANDAU (2).

Le malade a eu pendant plusieurs années de la paralysie avec anesthésie des membres inférieurs.

Autopsie. — La substance grise est détruite dans toute son étendue; une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, de forme ovoïde, rougeâtre, occupe le centre de la partie inférieure du renflement cervical. Cette tumeur est enveloppée, ainsi que la substance grise ramollie qui l'entoure, par une couche mince de substance blanche. A partir de cette région jusqu'en bas, la moelle est creusée dans sa partie centrale d'un canal rempli d'une sérosité citrine sans trace de substance nerveuse; les nerfs sacrés et lombaires sont atrophiés.

FAIT DE RULLIER (3).

Le malade a eu dans son enfance une déviation du rachis. A 34 ans,

---

(1) Ollivier, *loc. cit.*
(2) Olivier, *loc. cit.*
(3) Ollivier, *loc. cit.*

il éprouve de la gêne dans les mouvements des bras, des douleurs rachidiennes; peu après survient brusquement une paralysie des membres supérieurs, puis une contracture des muscles fléchisseurs de la main, le rachis se dévie. La mort survient sept ans après. La moelle n'est pas comprimée par la déviation; elle présente, depuis la quatrième cervicale jusqu'au tiers moyen de la région dorsale, des lésions importantes; sa consistance est amoindrie; il s'écoule, quand on la sectionne, une certaine quantité de liquide rougeâtre; elle est creusée au centre d'une cavité traversée par une grande quantité de filaments celluleux qui contiennent des vaisseaux ténus; au-dessous de la quatrième dorsale, la partie centrale conserve jusqu'à une certaine distance cette apparence celluleuse qui rappelle celle de certains foyers encéphaliques. Les racines antérieures sont atrophiées dans toute la partie lésée.

La multiplication des vaisseaux et la prolifération conjonctive suffisent à établir qu'il s'est agi dans ce cas d'une lésion inflammatoire.

### FAIT DE M. DUCHENNE (DE BOULOGNE) (1).

En 1847 était couché au n° 6 de la salle Saint-Félix un homme âgé de 38 ans, vigneron, atteint depuis sept ans d'une chorée générale avec affaiblissement musculaire. Cette affection était survenue sans cause connue et avait été précédée de douleurs rachidiennes très-vives. Malgré le traitement le plus énergique, la maladie n'a fait qu'empirer progressivement depuis le début, et a réduit le malade à l'état suivant : l'amaigrissement n'est pas très-considérable, les muscles offrent partout des reliefs assez prononcés; dans la position verticale, la tête et le corps sont tellement agités que la station est impossible; dans la position horizontale, le moindre effort musculaire, soit des membres supérieurs, soit des membres inférieurs, excite un tremblement général. Quand le malade veut prendre quelque chose, ses bras décrivent des arcs de cercle et se dirigent du côté opposé; l'affaiblissement musculaire est considérable, le malade marche à peine à l'aide d'un bras, il ne peut serrer la main. La voix est saccadée par les secousses convulsives du diaphragme; pas d'anesthésie cutanée; état général satisfaisant. La con-

(1) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée.*

tractilité électro-musculaire a été trouvée normale dans tous les muscles. Plusieurs mois après, l'autopsie est faite par M. Racle. On trouve la moelle amincie dans une étendue de 4 à 5 centimètres; coupée en travers, elle ne présente que de la substance blanche; la substance grise a complétement disparu; la place de cette substance ne présente qu'une coloration rosée; un canal manifeste existe dans chacune des moitiés de l'organe, et l'on peut y introduire sans effort un stylet de 2 millimètres de diamètre.

M. Duchenne (de Boulogne), qui a bien voulu nous communiquer cette observatiou, avait examiné la moelle avec M. Racle. D'après ses souvenirs, qui sont très-précis, la lésion offrait exactement le même aspect que dans notre cas; la lacune occupait le centre de la moelle; dirigée transversalement, elle s'agrandissait dans ses parties latérales; elle était entourée d'une couche de tissu analogue à la couche scléreuse qui dans nos préparations limite la perte de substance. La description symptomatique complète que contient cette observation, lui donnerait une grande valeur si l'examen histologique ne faisait pas défaut; on ne voyait rien à l'œil nu dans la substance blanche, mais cela ne prouve pas qu'il n'y eût pas de lésions; plusieurs fois déjà nous avons constaté par l'examen microscopique des altérations importantes dans des moelles qui, à l'œil nu, avaient paru saines; nous ne serions donc pas en droit de rapporter à la myélite centrale les singuliers troubles de motilité qui ont été notés chez ce malade.

Nous ne tirerons qu'une conclusion de l'histoire clinique rapportée plus haut: c'est que très-probablement la substance grise n'était pas complétement détruite, et que les cornes antérieures étaient en grande partie conservées, puisqu'il est expressément indiqué que les muscles offraient partout des reliefs assez prononcés.

### FAIT DE GULL (1).

X. s'aperçoit qu'il ne peut plus mouvoir les cinquième et quatrième doigts de la main droite; il éprouve dans cette extrémité une sensation de froid; onze mois plus tard, le médius s'affaiblit; cinq semaines après le médius de la main gauche s'affaiblit à son tour et se fléchit;

---

(1) Wil. Gull, Guy's Hosp. rep., 1862.

les mains diminuent rapidement de volume. Le malade entre à l'hôpital quatorze mois après le début de la maladie; la main droite est froide; la sensibilité y est amoindrie; les deuxième et troisième phalanges sont immobiles, légèrement fléchies; les espaces interosseux sont déprimés, les éminences thénar sont effacées, surtout à droite. La courbure normale de la partie supérieure du rachis n'existe plus; la pression sur les apophyses épineuses provoque de la douleur.

Autopsie. — La moelle est aplatie au cou; ses dimensions transversales sont augmentées dans cette région. Les faisceaux blancs sont intacts. Le canal central est élargi depuis la cinquième vertèbre cervicale jusqu'à l'origine des troisième et quatrième paires dorsales. Sur une section transversale pratiquée au niveau de la septième paire cervicale, on voit une cavité quadrangulaire dont les angles répandent aux extrémités des cornes grises; dans ce qui reste de substance grise, une petite partie des cornes antérieures, les cellules multipolaires ont conservé leur aspect et leur volume normaux. Les tubes sont sains, séparés seulement çà et là par des corps granuleux. Autour de la cavité, on voit une couche mince, grisâtre, que sa consistance permet de détacher comme une membrane. Sa surface interne est recouverte dans une partie seulement de son étendue par des noyaux que l'auteur tend à considérer comme épithéliaux, sans rien affirmer cependant. L'examen des muscles n'a pas été fait et l'on ne peut avoir l'entière certitude qu'ils étaient réellement atrophiés; il faut reconnaître cependant que les détails de l'observation ne laissent guère de doute à cet égard. Pour ce qui est des lésions médullaires, l'insuffisance de la description histologique en rend l'interprétation difficile. Nous croyons cependant pouvoir rejeter, pour les mêmes raisons que nous avons développées plus haut, l'hypothèse d'une hydromyélie chronique.

Ce fait et ceux que nous avons rapportés précédemment présentent, au point de vue des lésions, une analogie incontestable avec le nôtre et celui de M. Schüppel; ce sont également, nous croyons l'avoir établi pour la plupart d'entre eux, des cas de myélite; ils viennent confirmer l'assertion émise en 1857 par Rokitansky (1) : « L'inflammation de la substance grise s'étend fréquemment à une

(1) Rokitansky, *loc. cit.*

grande partie de l'axe médullaire; elle peut laisser après elle, au centre de la moelle, une cavité cloisonnée par des tractus conjonctifs et remplie d'un liquide séreux. »

Il nous reste à développer la dernière de nos conclusions :

6° *Par l'effet de la sclérose, la moelle s'est atrophiée; les graves altérations qu'ont subies les cornes antérieures ont eu pour résultat l'atrophie d'une partie des racines, celle des nerfs qui leur font suite et des muscles correspondants.*

Nous avons vu que l'atrophie des muscles est survenue chez notre malade peu de temps après l'apparition des troubles de la sensibilité et de la motilité, c'est-à-dire peu de temps après le début de l'affection médullaire; que les filets nerveux attenant aux muscles malades étaient altérés; que les muscles les plus atrophiés étaient précisément ceux dont les nerfs moteurs émanaient des parties les plus altérées de la moelle; ces diverses particularités suffiraient à faire rejeter l'idée d'une simple coïncidence entre les lésions des muscles et celles de la moelle: on ne peut douter qu'il existe entre elles une relation de cause à effet, si l'on compare les observations d'atrophie musculaire dans lesquelles la moelle a été examinée avec les précautions nécessaires; en effet, dans un cas d'atrophie musculaire progressive, M. Hayem (1) a constaté la disparition d'un grand nombre de cellules des cornes antérieures; dès 1860, M. Luys avait signalé dans un fait analogue la destruction des mêmes éléments; dans des observations de Valentiner (2), de Virchow (3), de Frommann (4), de Thudicum et Clarke (5), de Leubuscher (6), de MM. Charcot et Joffroy (7), des atrophies musculaires sont venues s'ajouter à d'autres

---

(1) Hayem, *loc. cit.*

(2) Valentiner, Bayer, Vierteljahr., 1855, cités par M. Hayem.

(3) Virchow, Archiv., 1855.

(4) Fromman, Deutsche Klinik, 1859.

(5) Thudicum et Clarke, Beale's Archive of med., 1863. Dans ce fait on a noté, en même temps que le ramollissement des faisceaux blancs, la présence au centre de la moelle d'une masse sombre, formée d'éléments celluleux et de fibres déliées. La substance grise était altérée. Au point de vue clinique, l'observation offre beaucoup d'analogie avec celles de MM. Schüppel et Gull.

(6) Leubuscher, Deutsche Klinik, 1857.

(7) Charcot et Joffroy, Arch. de physiol., 1869.

symptômes de myélite et l'on a trouvé à l'autopsie des lésions de la substance grise; dans un cas d'hématomyélie, publié par Levier (1), la moelle était ramollie dans une hauteur de 20 centimètres en même temps que les muscles des parties paralysées étaient atrophiés; M. Prévost (2) a trouvé chez un individu atteint de paralysie infantile une atrophie des cornes antérieures; nous avons vu enfin dans les cas de Gull et de Schüppel (3) l'atrophie musculaire constituer la seule manifestation apparente d'une altération de la moelle qui avait abouti à la destruction partielle de cet organe et particulièrement de la substance grise. Notre fait vient s'ajouter à ceux que nous venons d'énumérer pour prouver que les altérations des cornes antérieures, et plus spécialement de leurs cellules motrices, déterminent dans les muscles, ainsi que l'a établi M. Hayem (4), des troubles de nutrition qui aboutissent à l'atrophie.

Notons en passant que dans notre observation comme dans celles de MM. O. Schüppel et Hayem, les muscles n'étaient pas simplement atrophiés, que leurs noyaux étaient multipliés comme dans la myosite parenchymateuse; l'atrophie de ces organes ne peut donc être considérée dans ces différents cas comme une lésion purement passive due à la suppression de l'influence trophique que la substance grise exercerait sur leur nutrition; elle est liée à un processus irritatif dont le point de départ doit être cherché dans la moelle, siége des lésions initiales; dans les trois observations auxquelles nous faisons allusion il existait, en effet, des signes de myélite interstitielle; (V. Hayem, *loc. cit.* — Vulpian, *Cours de la Faculté.*)

La découverte de la corrélation entre les atrophies musculaires et les altérations des cornes antérieures n'est pas seulement intéressante au point de vue de la physiologie pathologique; elle constitue un progrès important dans l'histoire clinique des affections médullaires, car elle peut permettre jusqu'à un certain point de localiser la lésion, de telle sorte qu'aujourd'hui, si l'on voit survenir chez un individu présentant les signes d'une myélite chronique l'atrophie d'un certain nombre de muscles, on peut dire, avec une certitude

---

(1) Levier, *loc. cit.*
(2) Prevost, Mém. de la Soc. de biologie, 1865.
(3) C. Schüppel, Gull, *loc. cit.*
(4) Hayem, *loc. cit.*

presque entière, que la substance grise est atteinte; il n'y aurait qu'une chance d'erreur; dans le cas où la contractilité électrique serait abolie, l'atrophie musculaire pourrait dépendre d'une lésion concomitante des troncs nerveux (1); mais alors la distribution des lésions trophiques correspondrait exactement à celle des nerfs, et ce seul fait permettait d'établir le diagnostic.

Les observations que nous avons réunies dans ce travail montrent qu'il existe une forme de myélite dans laquelle les lésions portent principalement sur l'épendyme et le tissu connectif des commissures. Elle est anatomiquement caractérisée par la présence au centre de la moelle d'une masse de tissu reticulé, riche en éléments nucléaires, offrant dans sa structure une grande analogie avec la névroglie dont il èst manifestement dérivé et renfermant de nombreux vaisseaux dont les parois, le plus souvent sclérosées, peuvent se rompre et donner lieu ainsi à de petites hémorrhagies (faits de Lancereaux et de Nonat). Au bout d'un certain temps, le tissu morbide subit diverses transformations; tantôt il s'indure, et l'on trouve alors au centre de la moelle un cordon solide, de consistance fibreuse; tantôt ses éléments s'atrophient et se détruisent en partie; la moelle se creuse de cavités que cloisonnent souvent des filaments celluleux; la présence à leur périphérie d'une couche scléreuse indique habituellement leur origine inflammatoire; le canal épendymaire subsiste quelquefois au milieu du tissu de nouvelle formation; d'autres fois il disparaît complétement; les éléments de l'épendyme peuvent se multiplier et constituer des amas cellulaires plus ou moins considérables; souvent il existe en même temps, dans les autres parties de la moelle les lésions d'une sclérose diffuse plus ou moins avancée. La substance grise s'atrophie en partie ou en totalité.

Les observations de myélite périépendymaire sont trop peu nombreuses pour qu'on puisse dès aujourd'hui tracer l'histoire clinique de cette affection; les histoires de malades que nous avons rapportées offrent cependant un certain nombre de traits communs dont la réunion pourrait faire reconnaître la nature de la lésion. Dans les faits

---

(1) V. Jaccoud, *Leçons de clinique médicale;* 1867, *De l'atrophie nerveuse progressive.*

de Schüppel, de Gull, de Thudicum, de Mayer (1), la maladie débute brusquement par l'apparition de paralysies disséminées ; elles frappent d'abord isolément quelques muscles dans l'un des membres, ordinairement dans l'une des extrémités supérieures, puis dans le membre opposé, puis dans les membres inférieurs; quelquefois les muscles affectés sont le siége de mouvemens involontaires ; bientôt ils perdent la contractilité électrique ; au bout d'un certain temps ils s'atrophient, souvent avec une grande rapidité ; on observe alors les mêmes déformations, les mêmes attitudes vicieuses que dans l'atrophie musculaire progressive. On a vu la paralysie s'étendre à la plus grande partie du système musculaire et les malades succomber à l'asphyxie causée par la paralysie des muscles inspirateurs (fait de Thudicum). Ces troubles de motilité sont, pour ainsi dire, les seuls symptômes que l'on ait observés dans les cas où la myélite centrale existait seule, sans complication de sclérose périphérique. Dans l'un d'eux, cependant, on a noté des anesthésies partielles, mais dans aucun on n'a observé dans la sphère de la sensibilité les graves désordres que l'on a considérés comme un des signes caractéristiques de la myélite centrale aiguë (2). C'est que dans cette dernière affection, tout l'organe est malade ; on ne saurait admettre qu'une phlegmasie intense se produise dans le centre de la moelle sans qu'il y ait en même temps dans la substance blanche des troubles de vascularisation; l'interprétation physiologique des symptômes se trouve ainsi entourée de sérieuses difficultés et l'on court le risque de rapporter à la myélite centrale des symptômes liés aux altérations périphériques. L'expérimentation physiologique a montré que la conservation d'une petite partie de la substance grise suffisait à assurer la transmission des impressions sensitives; c'est ce qui explique comment dans la sclérose centrale, qui généralement n'atteint pas la totalité de la substance grise, les troubles de la sensibilité n'ont habituellement qu'une importance secondaire. Les incitations motrices continuent également à être transmises, excepté aux nerfs dont les noyaux spinaux se trouvent détruits.

---

(1) L. Mayer, *Ein Fall von allgemeiner progressiven muskelatrophie.* Virchow's Archiv. B. 26.

(2) Engelken, *Beit z. Path. d. aculen Myelitis.* Zurich, 1867. — Sachse *ueber Myelitis.* Berlin, 1867.

M. Duchenne (de Boulogne) a décrit avec une remarquable précision ce complexus symptomatique sous le nom de paralysie générale spinale subaiguë (1). Il a montré que cette affection se distinguait nettement de l'atrophie musculaire progressive, par la brusquerie du début, par l'abolition de la contractilité électrique, par l'ordre de succession des symptômes, par le pronostic, beaucoup plus grave dans l'atrophie musculaire progressive.

La paralysie infantile offre plus de ressemblance avec la myélite centrale; elle s'en distingue néanmoins par sa marche; elle débute en effet brusquement par la paralysie de tout un membre, pour se localiser ensuite à certains muscles; dans le sclérose centrale, au contraire, les paralysies sont dès l'abord limitées à certains groupes de muscles; la paralysie infantile tend, au bout d'un certain temps, à la guérison, tandis que dans tous les faits de myélite centrale que nous avons pu réunir, la marche de la maladie a été progressive.

En résumé on voit, par la description qui précède, que la myélite chronique centrale est une affection aussi nettement définie par ses caractères cliniques que par ses lésions et qu'elle mérite une place dans le cadre nosologique. Les observations de Gull, de Mayer, de Thudicum, de Schüppel, montrent qu'elle peut exister seule, indépendamment de toute complication. Plus souvent les lésions inflammatoires envahissent également soit primitivement, soit consécutivement la substance blanche; le tableau est alors plus complexe: aux paralysies et aux symptômes d'atrophie musculaire viennent s'ajouter des signes de myélite diffuse périphérique, des contractures si les altérations occupent surtout les cordons latéraux, de l'ataxie des mouvements et des troubles de la sensibilité; si elles intéressent les cordons postérieurs et les prolongements spinaux des racines sensitives (2).

---

(1) Duchenne (de Boulogne), *Traité de l'électrisation localisée.* Deuxième édition, observation XXXV.

(2) On peut distinguer au point de vue clinique trois variétés principales de sclérose diffuse: la sclérose périphérique, la sclérose centrale ou péri-épendymaire et la sclérose mixte, dans laquelle les caractères propres aux deux variétés précédentes se touvent réunis. Ce sont très-probablement les mêmes affections que M. Duchenne (de Boulogne) a décrites sous le nom de paralysies générales spinales.

On peut se demander alors si l'inflammation a porté d'abord sur la périphérie de la moelle pour se propager ensuite à la substance grise, ou si c'est, au contraire, une myélite centrale qui s'est étendue de proche en proche aux faisceaux blancs; la marche des accidents pourrait, dans certains cas, éclairer le diagnostic: si les atrophies musculaires avaient marqué le début de la maladie, les probabilités seraient en faveur d'une altération primitive du tissu connectif central; si, au contraire, elles avaient été précédées de contractures, d'hypéresthésies, de phénomènes ataxiques, on devrait admettre plutôt la propagation à la substance grise d'une myélite périphérique.

Dans les cas où les lésions restent limitées au pourtour de l'épendyme sans s'étendre aux cornes antérieures, elles demeurent probablement silencieuses; c'est du moins la conclusion que l'on peut tirer des observations de Gull et de Schüppel, dans lesquelles les paralysies et les atrophies musculaires, c'est-à-dire les symptômes dus aux altérations des cornes antérieures, ont été les premières manifestations de la maladie, alors que probablement il existait, depuis un certain temps, des lésions centrales. Les parois du canal central n'auraient donc pas la propriété que l'épendyme encéphalique partage avec les méninges de réagir vivement contre les excitations et de provoquer par action réflexe des contractures et des convulsions sous l'influence de lésions quelquefois peu considérables.

Telles sont les données que la comparaison du petit nombre de faits connus dans la science nous fournit sur les lésions, l'évolution et les caractères cliniques de la sclérose péripendymaire; nous espérons qu'elles présenteront assez d'intérêt pour attirer l'attention sur cette forme peu connue jusqu'ici de myélite chronique.

---

SUR

# LA TEMPÉRATURE

## DES NOUVEAU-NÉS

Note présentée à la Société de Biologie

PAR

M. le Docteur R. LÉPINE.

---

Les recherches qui sont la base de cette note ont été faites à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de mon excellent maître M. Lorain. Elles ont porté sur plus de cent enfants qui ont été observés avec soin pendant les huit premiers jours de la vie extra-utérine. La température de ces enfants était prise *au moins* deux fois par jour dans le rectum, toujours avec le même thermomètre dont la graduation a été vérifiée. L'instrument, dont le réservoir avait une forme allongée, était enfoncé à une profondeur suffisante et maintenu quelques minutes en place.

Dans plus de dix cas, la température a pu être prise à l'instant même de la naissance. Or, dans tous les cas, elle était supérieure de 2 dixièmes de degré centigrade (et quelquefois un peu plus), à la température du vagin ou du rectum de la mère qui atteignait généralement 37°,5.

Ces résultats s'accordent avec ceux que divers observateurs ont

---

(1) *Monatschrift für Geburtskunde*, 1862, Bel, 20, s. 413.

publiés dans ces dernières années. Ils tendraient à confirmer l'opinion de Bœrensprung (1) que le fœtus est plus chaud que l'utérus dans lequel il est contenu. Si, en effet, on se fie aux chiffres qui d'après quelques auteurs et notamment d'après Schrœder (2), expriment l'écart de température qui existe entre le vagin et l'utérus gravide, on voit que cet écart ne dépasse pas et n'atteint même pas 2 dixièmes de degré. Mais en accordant pour un instant que la température du fœtus puisse être plus élevée que celle de l'utérus, on ne prétend pas dire, ainsi que l'ont avancé quelques physiologistes, que le fœtus produise plus de chaleur que l'adulte. Il faut tenir compte de ce fait que, dans la cavité utérine, il n'a pas à supporter la déperdition considérable de calorique à laquelle est soumis l'animal qui vit dans un milieu à température relativement basse. En résumé, rien ne prouve que le fœtus produise plus de chaleur que l'adulte et il n'est même pas rigoureusement démontré qu'il soit plus chaud que l'utérus dans lequel il est contenu.

Aussitôt après la naissance la température de l'enfant baisse, ainsi qu'on le sait depuis longtemps, avec une grande rapidité, si la température du milieu ambiant est peu élevée (2); mais j'ai remarqué à cet égard une différence des plus tranchées entre les enfants robustes et les enfants débiles. Lavés avec de l'eau peu chaude, ou bien abandonnés une demi-heure à la température de la salle d'accouchements (15° à 17°) avant d'être vêtus d'une manière suffisante (ce qui arrivait forcément lorsque plusieurs enfants naissaient en même temps), les seconds présentaient une température de 33°, tandis que les premiers conservaient une température presque normale ou peu inférieure à 36°. Cet abaissement de la température chez les enfants débiles n'est d'ailleurs que passager, peu d'heures suffisent pour qu'elle soit revenue entre 36° et 37°. Il est tout à fait exceptionnel qu'au bout de vingt-quatre heures ce chiffre ne soit pas atteint.

J'arrive maintenant au sujet que j'ai spécialement étudié, la température de l'enfant pendant les huit premiers jours; mais je désire tout d'abord faire observer que les enfants sur lesquels j'ai fait mes recherches ne peuvent être considérés comme se trouvant dans des

---

(1) Virchow's Archiv., XXXV, s. 264.

(2) Voy. H. Roger, Archiv. générales de médecine, 1844.

conditions parfaitement normales. La plupart étaient mal nourris par leur mère, plusieurs allaités artificiellement : peut-être aussi étaient-ils couverts dans leur berceau d'une manière insuffisante ; car ils avaient souvent les pieds froids. Les résultats qui suivent n'ont donc aucune valeur absolue. Ils nous renseignent seulement sur la température des enfants nés à l'hôpital et élevés dans des conditions défavorables. Ces réserves faites sur la signification des chiffres suivants, voici en résumé ce que j'ai constaté.

En premier lieu, c'est une différence assez notable entre la température moyenne des enfants d'un gros volume et celle des enfants de petit volume. Elle est d'au moins 2 à 3 dixièmes de degré. Afin d'être bien assuré de la réalité de ce fait, j'ai apporté le plus grand soin à la composition de deux groupes d'enfants qui ne différaient que par le poids. Le poids moyen (à la naissance) des enfants du premier groupe était $3^k,890$, et la température 36°,85 ; celui des enfants du deuxième groupe était $2^k,760$ et leur température était 36°,63.

On sait qu'aussitôt après la naissance le poids des enfants diminue pendant quelques jours (deux ou trois jours généralement). A l'hôpital cette période de perte de poids dure généralement davantage, et l'accroissement qui lui succède est ordinairement assez lent pour que, au huitième jour, la plupart des enfants n'aient pas encore recouvré leur poids primitif ; quelques-uns au huitième jour continuaient à perdre en poids ou tout au moins ne gagnaient pas d'une manière notable. Or j'ai voulu comparer sous le rapport de la température moyenne les enfants dont le poids du cinquième au huitième jour était graduellement croissant avec ceux dont le poids n'augmentait pas. J'ai, dans ce but, fait deux catégories, chacune de douze enfants, d'ou étaient exclus les plus gros et les plus petits, afin que chacune d'elles fût composée d'éléments homogènes. Dans la première (enfants gagnant en poids), la température moyenne était 36°,83 ; dans la deuxième, 36°,62.

Ces résultats sont conformes à ceux qui ont été signalés par M. Martins, lequel a fait ses observations sur deux bandes de canards dont l'une recevait une nourriture plus abondante que l'autre (1).

---

(1) Journal de la physiologie, I, 1858.

En terminant je ferai remarquer, mais sans vouloir y insister, que les enfants dont le nombril est rouge, induré et suppuré au moment de la chute du cordon, ont, toutes choses égales, une température généralement supérieure à ceux dont le cordon se détache sans suppuration ni inflammation.

On trouvera peut-être les chiffres qui précèdent généralement trop peu élevés. J'ai prévenu que les enfants que j'ai observés étaient dans des conditions particulières; encore ai-je pris soin de laisser rigoureusement de côté tous ceux qui paraissaient malades, même à un faible degré.

---

# DESCRIPTION

D'UN

# MONSTRE CÉLOSOMIEN

SUIVIE DE

## QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LA PARTURITION

Mémoire lu à la Société de Biologie

PAR

M. EDMOND CHAMBON

Médecin vétérinaire.

---

Le monstre dont je vais avoir l'honneur de faire la description à la Société de biologie appartient à la famille des Célosomiens (classification de M. Isidore-Geoffroy Saint-Hilaire); il provient d'une vache, à l'autopsie de laquelle il a été recueilli, le 20 mai 1869, par M. Savary, vétérinaire, à Gros-Bois.

Ce sujet monstrueux a été apporté à l'École impériale d'Alfort et déposé au service d'anatomie. M. le professeur Goubaux a eu l'obligeance de m'en offrir la dissection et de me guider dans l'étude de cet être anormal.

Je disséquai ce monstre pendant les derniers jours du moi de mai, alors que j'achevais ma quatrième année d'études à l'École d'Alfort.

Je diviserai ce mémoire en deux parties : la première comprendra l étude du sujet au point de vue de l'anatomie ; dans la seconde j'entrerai dans quelques considérations sur la parturition.

1° Conformation extérieure de l'individu monstrueux.

Le sujet appartient à l'espèce bovine et est du sexe masculin. Il provient d'une vache cotentine, de forte taille, âgée de 3 à 4 ans, et d'un taureau de même race, âgé de 5 à 6 ans; il était au terme de la gestation quand le travail de la parturition voulut s'opérer, mais en raison de sa conformation anormale il ne put franchir les détroits du bassin, malgré tous les efforts tentés par M. Savary, qui, jugeant l'accouchement impossible, conseilla au propriétaire de l'animal de le faire sacrifier pour la boucherie. A l'autopsie, on retira de la matrice de la vache le veau monstrueux dont je vais vous faire la description; j'ajouterai, que, d'après les renseignements communiqués à M. Goubaux par M. Savary, la mère de ce fœtus s'est toujours bien portée, qu'on n'a remarqué pendant la gestation ni chute ni frayeur, que la seule chose qu'on ait observée, c'est que vers le septième mois de la gestation, on craignit pendant plusieurs jours un avortement; il y a eu à cette époque un peu de congestion sur les organes génitaux et les mamelles, et la sécrétion lactée avait augmenté.

Pour décrire ce monstre, je le placerai dans la position qu'il occupait dans la matrice de sa mère, c'est-à-dire reposant par sa face ventrale sur la paroi inférieure de l'utérus, le grand axe antéro-postérieur et la tête dirigés en avant; je lui considérerai pour la clarté de la description, une face inférieure, une face supérieure et deux faces latérales, l'une droite, l'autre gauche. Il importe de considérer ce monstre dans la position qu'il devrait occuper s'il était soutenu normalement par ses membres afin de se rendre compte de l'inversion qu'ont subie la colonne vertébrale et le bassin, et le changement de direction qu'ont éprouvé les membres postérieurs.

La *tête* est normale dans sa conformation extérieure, les lèvres sont régulièrement conformées; en écartant les mâchoires l'une de l'autre, on s'aperçoit que le palais est le siége d'une fissure longitudinale à laquelle participe le voile du palais; on voit par cette fissure palatine l'intérieur des cavités nasales et surtout les cornets et le bord inférieur du vomer. Je reviendrai sur la disposition de cette fissure palatine que je décrirai complétement en indiquant le résultat de la dissection de la tête. J'indiquerai ici les dimensions de cette partie du corps de l'animal, et ces quelques chiffres auront leur importance pour la deuxième partie de ce travail, où j'entrerai dans quelques détails relativement à la parturition de ce monstre et de quelques cas de monstruosités se rapprochant de celui-là.

Hauteur au niveau du front, la tête reposant sur un plan par le bord inférieur de sa mâchoire. . . . . 0m,180

Largeur du front au niveau des orbites. . . . . 0m,130
Largeur de la tête au niveau de la base des oreilles. . . . 0m,190

L'*encolure* ne présente aucune disposition anormale.

Le tronc est le siége d'anomalies très-curieuses qui portent :

*a.* Sur une inversion complète de la région spinale ;

*b.* Sur un changement de position du bassin ;

*c.* Sur la projection des côtes en avant et en dehors ;

*d.* Sur une éventration complète à laquelle participent la presque totalité du thorax, l'abdomen et le bassin.

Le tronc, rectiligne dans sa partie antérieure, depuis le garrot jusqu'à la partie postérieure de la région dorsale, subit en ce point une inversion de bas en haut d'abord, puis d'arrière en avant en décrivant une courbe à convexité postérieure et à concavité antérieure, de telle façon que la région des lombes et la croupe viennent se superposer à la région dorsale et la recouvrent jusqu'au niveau du bord postérieur des épaules ou jusqu'à la partie postérieure du garrot; la queue est ramenée en avant et vient flotter sur le garrot et l'encolure.

Le *bassin*, en raison de l'inversion qu'a éprouvée la colonne vertébrale, a subi un changement complet dans sa position et dans sa direction ; en effet, sa face supérieure est devenue inférieure, si nous considérons le sujet dans la position que j'ai indiquée, c'est-à-dire reposant sur un plan par sa face ventrale, et réciproquement la face inférieure est devenue supérieure et regarde en haut. Le bord postérieur du bassin ou la partie postérieure du bassin est dirigée en avant, et la partie antérieure, le détroit antérieur, est dirigée en arrière. Cette disposition anormale du bassin entraîne une anomalie dans la position des membres postérieurs; ceux-ci, en effet, n'occupent pas leur position normale : les cavités cotyloïdes des coxaux étant tournées en haut, il y a changement considérable dans la dispositions des membres abdominaux, changement que je ne crois devoir indiquer qu'après avoir décrit la position des membres thoraciques, afin de pouvoir examiner la position qu'affectent les précédents relativement à ceux-ci.

Les *membres antérieurs* sont bien conformés dans leur position normale et sont, sur ce sujet, dans l'extrême extension; l'épaule est très-fortement inclinée sur le thorax, l'humérus est étendu sur le scapulum, et les autres rayons osseux de ces membres sont dans l'extension; ils ont leur extrémité antérieure dirigée en avant, ils reposent sur le sol par le bord postérieur et reposaient par ce même bord sur la paroi inférieure de la matrice.

Ils sont placés de chaque côté de la tête, l'un à droite, l'autre à

gauche, et se mettent par leur face interne en rapport avec la face latérale correspondante de la tête.

Les *membres postérieurs* ont subi dans leur position un changement très-remarquable : leur face externe est tournée vers la ligne médiane (je rappelle encore ici qu'en disant face externe, je veux dire la face qui serait tournée du côté externe, si l'animal était normalement conformé) et, leur face interne, au contraire, est tournée en dehors ; c'est là une disposition très-singulière qui tient à ce que le bassin a éprouvé une fissure sur sa symphyse, et si nous supposions l'animal placé dans l'attitude qu'il devrait avoir s'il n'existait pas une inversion du rachis, nous pourrions voir que les membres postérieurs seraient très-écartés l'un de l'autre par leur extrémité inférieure ; ils seraient chacun très-fortement obliques en dehors et en bas.

Le bord postérieur des membres abdominaux est devenu supérieur et le bord antérieur est devenu inférieur, de telle façon que la face postérieure des onglons est tournée en haut et légèrement dirigée en avant. Chacun des membres abdominaux est placé en dehors du membre thoracique correspondant, et se met par sa face externe en rapport de contact avec la face analogue du membre correspondant au bipède latéral.

La position des membres abdominaux est une conséquence de l'inversion du bassin qui, présentant par en haut sa face inférieure et présentant par en haut aussi et légèrement en dehors les cavités cotyloïdes des coxaux, impliquait nécessairement une projection des membres en dehors, en bas et en avant en les inclinant vers la ligne médiane par leur face externe, tandis que leur face interne devrait être dirigée en haut et en dehors.

Le *thorax* est le siége d'une fissure partielle intéressant la plus grande partie de sa région postérieure ; cette fissure a lieu parce que le sternum est très-raccourci d'avant en arrière ; mais toutes les côtes prennent leur appui ou sur le sternum ou les unes sur les autres, et la fissure thoracique existe plutôt en raison de la projection et du renversement que les côtes ont subis en dehors et en avant.

En raison de cette disposition, la cavité thoracique, pourvue d'un sternum rudimentaire dans sa partie antérieure, est largement ouverte en arrière, et le poumon et le cœur sont flottants pour ainsi dire ; toutefois la face inférieure du thorax est fermée par une membrane fibreuse, sur la disposition de laquelle je reviendrai en parlant du tégument extérieur de ce sujet monstrueux.

L'*abdomen* est le siége d'une éventration antéro-postérieure complète, grâce à laquelle les viscères abdominaux sont flottants à l'extérieur. Cette éventration portait sur ses parties latérales les restes

d'une membrane fibreuse sur laquelle je reviendrai un peu plus loin.

La *symphyse pelvienne* est le siége d'une fissure antéro-postérieure que je décrirai en faisant l'examen du squelette.

Le *tégument* qui revêt ce sujet présente une disposition remarquable.

Il y a des régions où il présente les caractères de la peau parfaitement normale, et d'autres où il est constitué par une membrane de nature fibreuse, et au niveau du bassin, vis-à-vis le détroit antérieur de cette région, c'est la vessie qui est le siége d'une vaste fissure médiane qui, par chacune de ses moitiés latérales, se renverse en dehors et s'étend latéralement en avant et en arrière pour constituer le tégument. Je parlerai plus longuement de cette particularité anatomique en décrivant l'appareil urinaire.

J'ai dit plus haut que dans certaines régions la peau était parfaitement normale; en effet, elle se montre dans ces points avec une épaisseur normale, elle est revêtue de poils bien développés.

La tête, l'encolure, la région du dos, des lombes, la croupe, la queue, les membres antérieurs et une partie des membres postérieurs sont revêtus de cette peau normale; sur la région dorsale, cette peau subit, comme les parties qu'elle tapisse, une inversion; elle se replie et se met en contact avec elle-même par sa surface externe.

La face ventrale de ce sujet monstrueux n'est pas revêtue par la peau, depuis le point correspondant à l'extrémité antérieure du sternum, jusqu'à 2 centimètres au-dessous de l'anus.

De chaque côté la peau s'étend, de la partie antérieure du sternum, en arrière en enveloppant le coude, puis elle suit la courbure décrite par l'extrémité inférieure des côtes; de là elle remonte jusqu'à quelques centimètres au-dessus des articulations fémoro-tibiales, et, en suivant le bord postérieur de la cuisse, elle va se terminer à 2 centimètres au-dessus de l'anus. Toute la partie inférieure du thorax, l'abdomen et la face inférieure du bassin devenue supérieure, ainsi que la face interne des cuisses devenue externe, ne sont pas recouverts par la peau, mais ont un tégument particulier se continuant avec la peau. La continuité de ce tégument anormal avec la peau n'a pas lieu sans transition; au point où finit ce tégument et où commence la peau, celle-ci se termine nettement comme si elle avait été coupée avec un instrument très-tranchant.

La paroi inférieure du thorax est fermée par une membrane fibreuse qui, par sa face supérieure, donne attache aux plèvres; cette membrane se continue et de chaque côté avec la peau; en arrière, elle se continue par une membrane de même nature, mais sur l'abdomen cette membrane n'existe que sur les parties latérales, car au milieu elle

n'existe pas. Mais dans ce point, les bords de la partie membraneuse qui existe de chaque côté ne sont pas coupés régulièrement, ils sont au contraire déchirés et montrent des lambeaux, ce qui porte à croire que l'abdomen était clos à une certaine époque par une membrane fibreuse qui constituait un sac enveloppant les intestins.

Plus en arrière, c'est la vessie qui sert de tégument à la face inférieure du bassin devenue supérieure par l'inversion de la colonne vertébrale, latéralement, l'expansion formée par la vessie se continue par une membrane fibreuse à la face interne des cuisses.

Si maintenant je considère à ce sujet monstrueux une face supérieure, une face inférieure et deux faces latérales, et que j'examine dans l'ordre où ils se présentent d'avant en arrière les détails qu'on remarque sur chacune de ces faces, voici ce qu'on observe.

Sur la face supérieure : la tête, l'encolure, le garrot, la partie antérieure du dos, et sur ces trois régions, la queue, puis la face inférieure du bassin avec l'anus, et postérieurement la partie postérieure de la région lombaire recouverte par la vessie séparée en deux moitiés symétriques et étendue en membrane.

Sur la face inférieure : la face inférieure de la tête et de l'encolure, la fissure thoracique recouverte pas le tégument anormal qui sert de paroi inférieure à la poitrine, l'éventration de l'abdomen et les organes abdominaux.

De chaque côté, les deux membres de chacun des bipèdes latéraux dans la position que j'ai indiquée plus haut.

J'indiquerai ici, en vue de la question de parturition de ces monstres, quelques dimensions que j'ai prises sur le cadavre du sujet monstrueux qui nous occupe, dimensions que je crois utile de signaler pour tirer quelques conclusion au point de vue pratique.

Longueur du sujet du bout du nez à la base de la queue.... 1m,160

Longueur du tronc replié, mesuré depuis le bout du nez jusqu'au point de l'inversion de la colonne vertébrale..... 0m,750

Longueur mesurée depuis le point de l'inversion de la colonne vertébrale jusqu'à l'extrémité inférieure des membres antérieurs, ceux-ci tendus en avant, le sujet reposant sur un plan par sa face ventrale..... 0m,880

Hauteur du sujet mesurée au garrot..... 0m,760

Largeur du tronc au garrot..... 0m,220

Largeur au niveau des articulations fémoro-tibiales..... 0m,380

Hauteur au garrot mesurée depuis le sternum..... 0m,180

Hauteur de la croupe..... 0m,230

Le poids total du sujet était de 28 kilogrammes 200 grammes.

## II. Anatomie.

### A. SQUELETTE.

*Tête.* — La tête n'offre rien à noter dans la conformation extérieure du crâne; la région de la face présente une particularité : il existe une fissure palatine complète établissant une large communication entre les cavités nasales proprement dites et la cavité buccale; je reviendrai plus loin sur cette disposition anatomique en indiquant les notes que j'ai prises à la dissection du sujet.

Colonne vertébrale. — A. *Région cervicale.* — La région cervicale présente sept vertèbres dont la disposition, les dimensions et les détails anatomiques sont parfaitement en rapport avec les os normaux.

B. *Région dorsale.* — La région dorsale se compose de treize vertèbres, rien d'anormal par conséquent quant au nombre.

De la première à la cinquième inclusivement, le rachis est rectiligne d'avant en arrière, mais à partir de la sixième, il décrit une double courbure: l'une horizontale, à concavité tournée du côté gauche d'abord, puis à droite ensuite, l'autre verticale, s'effectuant de bas en haut et de dessous en dessus, commençant à la sixième vertèbre dorsale; elle est continuée par le reste de la région dorsale, les lombes et le sacrum. En raison de cette inversion, la région spinale décrit une courbure à convexité tournée en arrière et à concavité tournée en avant.

J'ai indiqué plus haut que la région dorsale avait subi un changement de direction dans le sens horizontal; en effet, elle décrit dans ce sens, une double courbure; elle décrit de la sixième vertèbre inclusivement à la neuvième, une courbure à laquelle participent les sixième, septième, huitième et neuvième vertèbres dorsales, courbure dont la concavité est tournée vers le côté gauche; à partir de la neuvième vertèbre dorsale jusqu'à la treizième, la région décrit une courbure latérale en sens inverse de la précédente, c'est-à-dire à concavité tournée du côté droit. La région dorsale est donc le siége tout à la fois, d'une inflexion longitudinale et d'une courbure latérale en deux sens différents. En raison du changement de direction dans l'axe du rachis, la face inférieure du corps des vertèbres est devenue postérieure. De même, la face supérieure de la région annulaire devient antérieure. Les apophyses épineuses des premières, deuxième, troisième et quatrième vertèbres dorsales ne présentent point d'anomalie, mais à la cinquième commence une déformation qui va croissant dans les autres et qui est la conséquence du changement dans la direction de l'axe du rachis.

L'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre dorsale, au lieu d'être oblique de haut en bas et d'arrière en avant, comme cela se remarque à l'état normal, est à peu près perpendiculaire et décrit une légère courbe à concavité tournée en avant.

La sixième présente cette même courbure suivant son grand axe, et de plus elle est soudée par son bord antérieur avec le bord postérieur de l'apophyse épineuse de la cinquième.

Les apophyses épineuses des autres vertèbres sont soudées par leurs bords et forment dans leur ensemble une crête antéro-postérieure, sinueuse, parallèle à celle décrite par le corps des vertèbres; on voit que sous l'influence de l'inflexion qu'a subie la colonne vertébrale, les dernières apophyses épineuses n'ont pas acquis leur développement.

C. *Région lombaire.* — La région lombaire se compose de six vertèbres; elle a une direction légèrement oblique en haut et à droite; elle suit le mouvement d'inflexion commencé par la région dorsale; elle éprouve de la première à la troisième vertèbre une incurvation à gauche en décrivant une courbure à concavité tournée vers le côté droit.

Par suite de la courbure selon le grand axe de la région, la face supérieure des première, deuxième, troisième vertèbres lombaires est devenue antérieure, et la face inférieure est devenue postérieure; dans les quatrième, cinquième, sixième vertèbres, la face supérieure est devenue inférieure et la face inférieure est devenue supérieure.

La portion annulaire des vertèbres porte chez les trois premières une apophyse épineuse bien conformée; chez les trois autres, au contraire, les deux parties latérales de la portion spinale, au lieu de se souder sur le plan médian, au niveau de la base de l'apophyse épineuse, portent chacune un prolongement épineux qui se met en contact, par son extrémité supérieure, avec la partie correspondante du prolongement épineux du côté opposé. Dans ce point, le canal rachidien a un diamètre exagéré, et il présente une forme triangulaire très-nettement évidente.

La première vertèbre lombaire présente du côté droit une apophyse transverse qui, au lieu d'avoir une conformation en rapport avec celle des apophyses analogues de la même région, ressemble aux apophyses transverses de la région dorsale, et présente une surface articulaire qui se met en rapport de contiguïté avec une côte surnuméraire anormalement développée qui s'articule avec la treizième vertèbre dorsale et la première lombaire.

Les apophyses transverses des autres vertèbres sont bien conformées.

Le corps de la troisième vertèbre est le siége, tout près de son ex-

trémité antérieure et dans une certaine étendue de sa partie inférieure, d'une fracture qui est le résultat des manœuvres qu'a exécutées le praticien appelé pour aider la mère de ce sujet dans le travail de la parturition. Cette fracture intéresse une partie seulement du corps de la troisième vertèbre lombaire; dans la partie supérieure, c'est le ligament ou le fibro-cartilage intervertébral qui a été rupturé. Cette solution de continuité opérée dans la région lombaire aurait pu être mise à profit pour opérer la parturition.

Je reviendrai sur ce point en traitant la seconde partie de ce travail.

*Côtes et sternum.* — Les côtes sont le siége d'une déformation très-complète; elles ont subi un changement considérable dans leur direction. Comme elles ne présentent pas la même disposition du côté droit et du côté gauche, je les examinerai successivement sur chacun des plans latéraux du thorax.

*a. Côté gauche.* — Les côtes sont au nombre de treize; elles s'articulent par leur tête avec le corps des vertèbres qui leur correspondent; elles ont toutes subi un changement dans la direction de leur grand axe, car au lieu d'être obliques de haut en bas et d'avant en arrière, elles sont obliques de haut en bas et d'arrière en avant; le plan latéral du thorax, au lieu de décrire dans son ensemble, par sa face externe, une courbure antéro-postérieure, à concavité interne, décrit, au contraire, une courbure à concavité externe, tandis que le plan interne est convexe d'avant en arrière.

Dans le sens vertical, la face externe de la paroi est concave, sa face interne est légèrement convexe.

Si maintenant on considère les côtes isolément, voilà les détails qu'on observe :

La première, la deuxième et la troisième sont, sauf une légère obliquité en avant, normalement conformées.

De la quatrième à la neuvième inclusivement, les côtes prennent naissance isolément, ou plutôt sont distinctes par leur extrémité supérieure qui est grêle, puis elles se soudent les unes aux autres par leurs bords correspondants au niveau de l'angle de la côte; cette soudure se prolonge plus ou moins loin; elle est complète entre la sixième et la septième côte, en raison de leur soudure; les côtes forment de la quatrième à la neuvième une pièce osseuse aplatie, ressemblant assez bien à un éventail.

La dixième, la onzième, la douzième et la treizième décrivent, en s'inclinant en avant et en bas, une double courbure à concavité tournée en haut et en dehors. Cette direction est la conséquence de l'inversion de la colonne vertébrale, car la face interne dans ces quatre dernières côtes est devenue postérieure.

*b. Côté droit.* — Il y a quatorze côtes du côté droit; elles ont, comme celles du côté gauche, subi une déformation générale, et la paroi thoracique droite est très-incurvée sur elle-même dans le sens antéro-postérieur, très-fortement concave par sa face externe, très-convexe par sa face interne.

L'incurvation de la paroi thoracique est telle que la treizième côte vient se mettre au niveau (par sa face externe qui est tournée vers la ligne médiane) de la tête de la deuxième côte. Les côtes circonscrivent par leur face externe une cavité de forme conoïde dont le sommet correspondrait à la onzième et à la douzième côte, tandis que la base serait circonscrite, en avant, par le bord antérieur de la première côte et dans le reste de l'étendue par la courbe que décrivent les côtes par leur extrémité inférieure.

La première, la deuxième et la troisième côte ne présentent rien de remarquable, si ce n'est toutefois qu'elles sont très-fortement obliques en avant et en bas.

La quatrième, la cinquième et la sixième s'écartent de la ligne médiane par leur extrémité inférieure; dans la sixième, la face externe tend à devenir antérieure.

La septième, la huitième sont très-déjetées en dehors par leur extrémité inférieure.

A partir de la neuvième, elles se rapprochent de la ligne médiane, mais elles ne sont plus obliques en avant et en bas, elles tendent à devenir horizontales.

Dans la neuvième, la dixième et la onzième côte, on observe que leur face interne qui est devenue postérieure par l'inversion est légèrement concave suivant le grand axe, tandis que la face externe qui est devenue antéro-intense est légèrement convexe dans le même sens; il résulte d'une telle disposition que ces côtes ainsi que celles que j'ai citées du côté gauche ont en principe une conformation normale, et que la position normale qu'elles occupent est le résultat de l'inversion du rachis par en haut.

Les cartilages des côtes ont une disposition commandée par l'anomalie qui existe dans les parois costales. Il est très-difficile de pouvoir fixer combien, de chaque côté, il y a de cartilages appartenant aux côtes sternales et combien il y en a qui appartiennent aux côtes asternales, parce que ces cartilages sont complétement soudés par leurs bords correspondants.

Il y a lieu de croire que les cartilages appartenant aux côtes sternales sont au nombre de six ou sept du côté gauche et au nombre de quatre du côté droit.

Les cartilages des côtes asternales prennent d'arrière en avant appui

les uns sur les autres par leur extrémité inférieure et décrivent une courbe non semblable de chaque côté. Du côté gauche la courbe est beaucoup plus surbaissée que du côté droit où elle est plus brève et remonte plus haut que du côté gauche, car, ainsi que je l'ai dit antérieurement, du côté droit la treizième côte vient se mettre au niveau de la tête de la deuxième côte par son extrémité inférieure.

Le sternum est représenté par quelques noyaux osseux soudés ensemble et enveloppés de cartilage; la gangue qui enveloppe ces pièces est en continuité directe avec les cartilages costaux.

Cet organe a été divisé dans sa partie postérieure, car on remarque dans le cercle cartilagineux auquel se terminent les côtes du côté droit, deux noyaux osseux placés bien au niveau de l'extrémité inférieure de la quatrième côte et l'autre à l'extrémité de la cinquième. Ces noyaux sont les représentants de la partie postérieure du sternum séparé sur la ligne médiane par une fissure antéro-postérieure.

*Bassin.* — Le bassin a subi un changement complet, il est renversé de dessous en dessus, il continue en avant, en haut et à droite l'inversion de la colonne vertébrale. Tel qu'il se présente sur ce sujet, il est placé de telle façon que son grand diamètre est oblique de haut en bas d'avant en arrière et de droite à gauche, que le bord antérieur de chacun des iléons est dirigé en arrière et en bas, et que le bord postérieur des ischions est dirigé en avant et en haut;

Que le sacrum est sur un plan déclive par rapport à la cavité du bassin, dont il se trouve ainsi être le plancher au lieu d'en constituer le plafond;

Que le détroit antérieur est tourné en arrière et en bas au lieu d'être dirigé en avant.

Quant au détroit postérieur, il n'existe pas; les deux pubis et les deux ischions ne se rejoignent pas sur la ligne médiane.

Il y a donc un renversement complet du bassin de dessous en dessus, ce qui devait être, la région inférieure étant devenue région supérieure et réciproquement.

Le sacrum est placé à la partie inférieure, sa face inférieure regarde par en haut, il est composé par cinq vertèbres; il s'articule en avant avant la dernière vertèbre lombaire et latéralement avec les iliums.

Les deux coxaux sont articulés chacun avec l'angle antérieur correspondant du sacrum; ils sont complétement indépendants l'un de l'autre et ne se rejoignent pas par en bas pour constituer une symphyse par les bords correspondants des pubis et des ischions. Le bassin présente une disposion très-semblable, mais un peu exagérée cependant, au bassin des oiseaux.

Le coxal est le siége, au niveau du col de l'ilium, d'une torsion qui

s'est exécutée de bas en haut et de dedans en dehors, torsion en vertu de laquelle le bord interne du pubis et le bord analogue de l'ischium ont décrit un arc de cercle de bas en haut, de dedans en dehors. Il est résulté d'un tel mouvement que la face inférieure du pubis et de l'ischium est devenue supérieure, qu'il y a eu un effet contraire pour la face supérieure, que le bord interne de l'ischium et le bord interne du pubis sont devenus externes et que le bord externe de l'ischium est devenu interne.

Voilà l'anomalie que présentent chacun des coxaux quand on les considère indépendamment de l'inversion qu'ils ont subie.

Si maintenant on envisage le coxal eu égard à sa position sur le squelette, on verra qu'en raison de l'inversion de l'axe du rachis, la face supérieure de l'ischium est tournée en haut et que la face inférieure est dirigée en bas, et l'on ne peut pas expliquer comment il se fait que les faces de l'ischium soient dans leur position normale relativement à l'axe du bassin sur ce sujet sans en attribuer la cause à l'inversion complète du rachis, car il est certain que si le bassin, avec la conformation particulière qu'il possède, était en continuité avec une région lombaire bien constituée et n'ayant pas subi d'inversion, la face supérieure de l'ischium serait devenue inférieure et réciproquement pour la face inférieure.

### B. DISSECTION.

*La Tête.* — J'ai constaté en disséquant cette région que le crâne n'était le siége d'aucune conformation anormale, mais que la face présentait une particularité notable et peu rare dans les monstres célosomiens. Il existait une communication très-étendue entre la cavité de la bouche et les cavités nasales, établie par une fissure antéro-postérieure, portant à la fois, et d'une manière complète, sur le palais et le voile du palais. Cette fissure palatine et staphiline est longitudinale et s'étend d'avant en arrière depuis le point occupé par l'organe de Jacobson, jusqu'au bord libre du voile du palais; elle est longue de $0^m,160$, de forme elliptique très-allongée, mesurant, un peu en avant de la première molaire, point où elle a le plus de largeur, une étendue transversale de $0^m,033$; elle se rétrécit ensuite graduellement d'avant en arrière, présente une largeur de $0^m,020$ au niveau du bord adhérent du voile du palais et $0^m,015$ au bord postérieur de cet organe.

Les bords latéraux de la fissure palatine sont nets, arrondis, lisses, et au bord libre du voile du palais, ils se continuent, après avoir fait une légère saillie, avec les piliers postérieurs de ce dernier.

Cette fissure palatine établit, ainsi que je l'ai dit plus haut, une communication assez vaste entre la cavité de la bouche et les cavités na-

sales et laisse voir sur la ligne médiane le bord inférieur du vomer et de chaque chaque côté les cornets. La fissure qui partage, sur la ligne médiane, le voile du palais permet de voir très-nettement l'intérieur du pharynx et l'orifice supérieur du larynx; on peut voir, en abaissant légèrement les cartilages aryténoïdes, l'orifice œsophagien.

La langue, le pharynx, le larynx ne présentent rien de remarquable.

La machoire inférieure est pourvue de huit incisives formant une arcade régulière, présentant les caractères que l'on remarque chez les fœtus à terme de l'espèce bovine,

Chacune des mâchoires porte en outre trois molaires de chaque côté; rien d'anormal, par conséquent, sous ce rapport.

J'ai placé l'animal sur le dos pour disséquer la région cervicale inférieure; la trachée et l'œsophage ne présentent rien d'anormal dans leur organisation, il en est de même des vaisseaux et des nerfs qui accompagnent ces deux organes dans cette partie de l'encolure; la seule chose anormale que je constatai fut la présence dans la région cervicale du thymus remontant assez haut; en décrivant cet organe dans la cavité thoracique, j'indiquerai la disposition qu'il présentait sur ce sujet.

### ORGANES CONTENUS DANS LA CAVITÉ THORACIQUE.

Je n'insiste pas ici sur la conformation de la poitrine que j'ai indiquée en décrivant le squelette, je ne parle pas non plus de la membrane qui ferme la partie inférieure de la poitrine, je n'entrerai que dans les détails relatifs aux organes contenus dans la cavité thoracique.

*Thymus.* — Le thymus existe, mais il a un développement considérable et a subi un déplacement très-marqué. Si je fais la description du thymus en même temps que celle des organes contenus dans la cavité thoracique, c'est uniquement parce que cet organe a son siége normalement dans cette cavité, car dans ce cas particulier, il est presque entièrement placé dans la région cervicale inférieure; en effet, sa portion thoracique est représentée par quelques granulations glanduleuses placées à la partie antérieure de la poitrine, noyées dans une grande quantité de lobules graisseux; il est placé sur le plan médian et tapissé en arrière par la plèvre.

Le thymus est constitué en avant par deux lobules très-longs, s'étendant dans la partie inférieure du cou, et placés l'un à droite, l'autre à gauche. La portion droite est allongée dans le sens antéro-postérieur, de forme ellipsoïde, longue de 120 centimètres, large de 3 centimètres, épaisse de 1 centimètre. La portion gauche, plus longue que la précédente, mesure en longueur 170 millimètres; la largeur et l'épaisseur diffèrent peu de l'autre partie; elle remonte jusqu'au niveau du

corps de l'hyoïde. Chacun de ces lobules formés par le thymus est de couleur grise, légèrement rosée, ressemblant beaucoup objectivement à la glande maxillaire ; tous deux affectent par leur face interne des rapports de contiguïté avec la trachée, la carotide, le cordon formé par le grand sympathique et le pneumo-gastrique, la jugulaire, et dans la partie inférieure avec l'origine de la veine cave antérieure.

Le poids total du thymus, détaché des organes avec lesquels il était en rapport était de 60 grammes.

*Plèvres.* — Les parois de la poitrine sont tapissées par des plèvres; en dehors de ces feuillets séreux il existe beaucoup de graisse.

Dans la partie antérieure et gauche de la cavité thoracique, les plèvres s'adossent et forment un médiastin antérieur dont la direction antéro-postérieure est de gauche à droite; le bord inférieur adhère, dans toute son étendue, à la face supérieure de la membrane qui clôt par en bas la cavité thoracique; son bord antérieur est fixé à la face interne de la cinquième et de la sixième côte du côté gauche. Les plèvres enveloppent par leur feuillet viscéral le poumon et le péricarde ainsi que les vaisseaux de la poitrine, la portion thoracique de l'œsophage et la portion thoracique de la trachée.

De la partie postérieure du poumon droit les plèvres s'adossent en arrière de cet organe pour former une lame qui va s'attacher, en figurant une sorte de médiastin postérieur ou un lien séreux spécial, sur la face supérieure de la membrane thoracique inférieure dont j'ai déjà parlé.

*Poumons.* — *a.* Poumon droit. Ce lobe pulmonaire ne présente absolument rien d'anormal; il présente en avant un lobule supplémentaire pourvu d'une division bronchique longue de 2 centimètres et s'insérant sur la trachée entre le sixième et le septième cerceau qui précèdent la division de la trachée pour former les bronches.

*b.* Le poumon droit est bien conformé.

*Péricarde.*— Le péricarde enveloppe le cœur comme on le remarque chez les sujets bien conformés ; il se fixe par son extrémité inférieure dans une étendue de 40 millimètres sur la face supérieure de la membrane qui sert de plancher à la cavité thoracique.

Le cœur est placé un peu en arrière de la position qu'il devrait occuper normalement ; il est bien conformé. La masse auriculaire est à droite, son poids est de 320 grammes; l'oreillette droite et l'oreillette gauche communiquent par le trou de Botal largement ouvert, présentant une valvule constituée par des filaments très-déliés composant une espèce de treillage à mailles serrées et irrégulières.

L'aorte primitive et l'artère pulmonaire sont normales dans leur conformation.

Le canal artériel est largement perforé.

L'aorte antérieure et la veine cave antérieure sont très-longues en raison du déplacement en arrière que le cœur a subi.

Les divisions que fournit l'aorte antérieure sont normales ainsi que les divisions veineuses du bras et du cou qui viennent se dégorger dans la veine cave antérieure.

Le diaphragme manque complétement, il y a une vaste communication établie entre la cavité abdominale et la cavité thoracique.

ORGANES CONTENUS DANS LA CAVITÉ ABDOMINALE.

Les organes abdominaux sont flottants à l'intérieur; il y a sur la périphérie de la cavité de l'abdomen des vestiges d'une membrane séro-fibreuse qui devait compléter par en bas la cavité, mais on ne peut affirmer par l'examen du cadavre, si, sur ce sujet, la cavité abdominale était close par en bas.

ORGANES DIGESTIFS. — L'*estomac* occupe la position normale; après l'avoir séparé de la masse des intestins, je l'ai insufflé pour voir s'il ne présentait pas d'anomalie dans sa forme; il était parfaitement conformé. Il portait un repli du péritoine, vestige ou reste du sac que forme, chez les ruminants, la séreuse de l'abdomen; il est probable que chez cet individu, le sac existait et enveloppait les intestins comme on le remarque chez les animaux normalement conformés.

Je n'ai pas constaté la présence de ce sac, parce que lorsqu'on m'a remis le monstre, les intestins étaient complétement séparés du corps.

L'intestin est normal : l'intestin grêle a une longueur de $11^{m},74$, le cœcum est long de 18 centimètres et le colon présente une longueur de $1^{m},55$.

La longueur totale de l'intestin est de $13^{m},46$.

Le foie pèse 278 grammes, il est normal dans sa conformation extérieure; il porte à son extrémité gauche un kyste renfermant $0^{lit},2$ d'un liquide clair, de couleur jaune ambré.

L'aorte postérieure suit la courbure décrite par le rachis; à partir de la dixième vertèbre dorsale elle se recourbe par en haut, en décrivant une courbe à concavité antérieure, et conserve ses rapports de contiguïté avec le corps des vertèbres dorsales et celui des vertèbres lombaires. En suivant ce trajet, l'aorte subit une inversion comme la région spinale; sa face supérieure devient inférieure et réciproquement; elle se divise en troncs iliaques externes et internes partaitement symétriques de chaque côté, et chacun de ces troncs se divise et se termine normalement.

*Appareil urinaire.* — J'ai constaté la présence de deux reins qui avaient été séparés du tronc en même temps que la masse intestinale;

ces deux organes ne présentaient rien de notable sous le rapport de leur développement et de leur formation extérieure. Chacun de ces reins communiquait avec la vessie par un uretère sur le mode de terminaison duquel je reviendrai tout à l'heure.

La vessie, par suite de l'inversion de la colonne vertébrale, occupe le plan supérieur du bassin. (Nous savons, par la description du squelette, que le bassin n'est pas fermé par en bas, et que le plancher de cet organe, c'est-à-dire la face supérieure des ischiums, forme le plan supérieur de la cavité.)

Le réservoir de l'urine est le siége, sur la ligne médiane, d'une fissure antéro-postérieure qui intéresse toute sa partie antérieure, inférieure et postérieure. (Je donne le nom de face inférieure à la face qui devrait occuper cette position si le sujet était normalement constitué.) La vessie est complétement ouverte sur la ligne médiane, et chacune des parties latérales s'étend de chaque côté pour servir de tégument à la face interne des cuisses qui, comme nous le savons par ce qui a été dit antérieurement, est tournée en haut et en dehors. Cette expansion membraneuse, constituée par la vessie, se continue en avant avec la membrane fibreuse dont j'ai parlé précédemment; latéralement et en arrière, elle se continue avec la peau.

La vessie ainsi divisée occupe le plan superficiel et est complétement en rapport avec le monde extérieur par sa surface interne qui est devenue externe; elle est, par sa face externe qui est devenue profonde, en rapport avec les canaux déférents, les vésicules séminales, les uretères et le plan inférieur du rectum qui est devenu supérieur. Elle reçoit sur cette même face et de chaque côté plusieurs divisions fournies par l'artère vésico-prostatique; de chaque côté existe une artère ombilicale qui vient se terminer dans le tissu cellulaire sous-jacent, à la face profonde de la vessie; l'extrémité de chacune de ces artères est noyée dans le tissu lamineux, et en énucléant ce tissu, on met à découvert l'orifice béant de l'artère.

A 1 centimètre en arrière de l'arcade ischiale, la vessie présente un infundibulum mesurant à l'ouverture 15 millimètres, se continuant par un canal d'un diamètre de 10 millimètres se dirigeant horizontalement d'arrière en avant.

Ce conduit, qui est le canal de l'urèthre, se continue dans cette direction sur une longueur de 40 millimètres et se termine brusquement en cul-de-sac : il est enveloppé par le muscle périnéo-uréthral.

L'infundibulum que porte la vessie, en arrière de l'arcade ischiale, présente en arrière deux petites saillies papilliformes placées de chaque côté de la ligne médiane, se touchant à leur base, et ayant chacune une longueur de $0^m,003$.

La partie déclive du canal de l'urèthre porte une crête médiane; cette partie déclive serait la face supérieure du canal de l'urèthre, s'il n'existait pas d'anomalie.

En avant de l'arcade ischiale se trouve sur la ligne médiane un rudiment de pénis long de 13 centimètres, présentant un diamètre de 8 millimètres; cet organe se dirige en avant en décrivant quelques flexuosités, et se termine en pointe; il est pourvu d'un canal qui permet l'introduction d'une aiguille à tricoter dans toute l'étendue du pénis. Cet organe est pourvu d'une valvule de 6 millimètres. Ce pénis est maintenu dans sa partie antérieure dans un fourreau à l'état de vestige, mesurant une longueur de 3 centimètres. Il existe des ligaments suspenseurs et rétracteurs de la verge sous forme de cordons blancs arrondis.

J'ai indiqué précédemment que la face profonde de la vessie était en rapport avec les vésicules séminales, les canaux déférents et les uretères.

Les uretères présentent la même disposition de chaque côté, ainsi que les vésicules séminales et les canaux déférents.

L'uretère, placé immédiatement au-dessous de la membrane de la vessie, se dirige en arrière et du côté de la ligne médiane; placé à quelque distance, au côté interne du canal déférent du même côté, ils se joignent tous deux à angle aigu au niveau de l'infundibulum vésical dont j'ai parlé précédemment; ils marchent en s'accolant et en affectant des rapports de contiguïté seulement sur une longueur de 10 milmètres : le canal déférent placé au côté externe, l'uretère placé du côté interne. Ils se trouvent tous deux placés sous la vésicule séminale du côté correspondant et la face profonde de la vessie. Ces deux conduits viennent s'ouvrir en commun dans la papille correspondante dont j'ai signalé l'existence en parlant de l'infundibulum que porte la vessie.

L'uretère et le canal déférent du côté droit s'ouvrent en commun dans la papille du même côté, qui se trouve percée dans toute sa longueur d'un conduit qui donne passage à une aiguille à tricoter assez fine.

Une disposition identique se remarque pour le côté gauche.

Je crois qu'il est utile d'entrer dans quelques considérations relatives à la parturition des monstres célosomiens, afin de tirer de cette observation un parti utile au point de vue de la pratique de l'obstétrique vétérinaire.

Ce genre d'anomalies est très-fréquent; M. Isidore-Geoffroy Saint-

Hilaire, dans son *Histoire générale et particulière des anomalies de l'homme et des animaux*, parle de nombreux monstres célosomiens qu'il a observés, et cite un assez grand nombre d'observations faites antérieurement par divers auteurs; il en est même qui remontent jusqu'à Sténon.

Les célosomiens se rencontrent fréquemment dans l'une de nos espèces domestiques, l'espèce bovine, et je citerai plus loin un certain nombre d'observations faites par des vétérinaires qui ont, ou disséqué des sujets monstrueux appartenant à cette famille, ou aidé la parturition d'individus de ce genre.

J'ai fait quelques recherches sur cette sorte d'anomalies observées en vétérinaire; j'ai pu me rendre compte qu'elles étaient nombreuses, mais j'ai remarqué aussi qu'on avait très-peu essayé d'en tirer quelque enseignement au point de vue chirurgical.

Cependant c'est une question digne d'attirer l'attention et qui mérite d'être étudiée.

Je ne doute pas que si la plupart des praticiens étaient éclairés sur ces monstruosités, il pourrait en résulter pour eux deux avantages essentiels : celui, d'abord, de pouvoir aider sans beaucoup de peine des parturitions très-laborieuses ;

En outre de préserver de la mort beaucoup de femelles arrivées au terme ou à une époque voisine du terme de la gestation, et de sauvegarder ainsi dans d'assez grandes limites les intérêts des propriétaires.

En conséquence, je me propose : 1° de parcourir rapidement la liste de quelques auteurs qui ont observé ce genre d'anomalies; 2° d'examiner ensuite ce que plusieurs vétérinaires ont dit, qui ont écrit sur la parturition de ces monstres; 3° d'essayer d'exposer un moyen très-simple à l'aide duquel on peut opérer la parturition dans des cas semblables.

1° M. le docteur Numan, directeur et professeur à l'École vétérinire d'Utrecht, dans son mémoire sur les vaches stériles, connues sous le nom d'hermaphrodites, comparées à d'autres animaux portant des vices de conformation de l'appareil sexuel (JOURNAL VÉTÉRINAIRE ET AGRICOLE DE BELGIQUE, 1844), indique que ce genre d'anomalies est très-commun dans l'espèce bovine.

« Il ne se passe pas d'année que l'École vétérinaire d'Utrecht ne

reçoive des individus de l'espèce; tous, jusqu'à présent, ont été fournis par la vache. »

Le professeur U.-F. Hausmann (Hanovre, 1840) a observé cette anomalie, et il a même interprété sa cause et son mode de développement.

Le professeur F. T. Gurlt (Berlin, 1832) décrit et figure ce vice de conformation sous la dénomination de *scistosomus reflexus* ou disjonction des parois abdominales avec incurvation de la colonne vertébrale.

Il dit en connaître treize exemples, tous ont des veaux pour objet.

M. le professeur Goubaux (d'Alfort) à eu l'occasion de disséquer quatre monstres de cette famille; l'un, entre autres, a été l'objet d'une communication à la Société de biologie.

M. Colin a communiqué à l'Institut la description de la dissection d'un monstre célosomien.

Plusieurs squelettes de célosomes et un sujet conservé dans l'alcool figurent au cabinet des collections de l'École impériale d'Alfort.

2° Les vétérinaires qui ont écrit sur la parturition ont peu insisté sur ce genre d'anomalies.

Un auteur anglais, E. Skellett (*A practical treatise on the parturition of the cow*, etc., London, 1811), figure un fœtus tout à fait semblable à celui qui fait l'objet de cette communication. Il raconte les détails de la parturition, et ce ne fut qu'après quatre heures d'efforts, de tractions énergiques qu'il parvint à extraire la partie antérieure d'abord, puis le train postérieur ensuite. Les efforts tentés par lui et ses aides avaient désarticulé ou rompu la colonne vertébrale dans la région lombaire.

Le docteur Christian Jœry (Leipsig 1818) a figuré dans un ouvrage sur la parturition une planche extraite de Skellett et qui représente le monstre célosomien dont parle ce dernier auteur, mais il n'en parle à nul autre titre qu'à celui de citation.

M. Delwart (*De la parturition des principales femelles domestiques*, 1839) ne parle nullement des célosomes.

Gellé (*Pathologie bovine*, 1841, page 643, t. III) rapporte que Maillet a opéré en 1839 la parturition d'un monstre de la famille des célosomiens. Les détails de tératologie sont fort incomplets;

mais on reconnaît cependant qu'il a été en présence d'un monstre de ce genre. La femelle montrait les signes de l'avortement; elle resta huit jours dans cet état, et ce n'est qu'après des efforts très-énergiques qu'on parvint à extraire le fœtus en plusieurs pièces.

Rainard (*Traité complet de la parturition des principales femelles domestiques*, t. I, page 487) rapporte le cas de Maillet cité par Gellé; il cite en outre le travail de M. Numan et les observations de Hausmann.

Il parle ensuite d'un cas semblable recueilli par M. Courjon de Meyzieux, 1843.

Le fœtus célosomien fut extrait avec la plus grande difficulté; la mère fut en proie à un accès fébrile assez violent, mais il ne dit pas si elle guérit des suites de la parturition.

J'ai parcouru dans le cinquième volume des MÉMOIRES DE LA SOCIÉTÉ IMPÉRIALE ET CENTRALE DE MÉDECINE VÉTÉRINAIRE, 1861, les travaux de MM. Domariex, *Parturition des grandes femelles*; Dieterichs, *Obstétrique vétérinaire;* Lecomte, *Obstétrique vétérinaire.*

Je n'ai rien trouvé dans ces trois mémoires qui ont trait à la parturition des monstres célosomiens.

3° Le manuel de la parturition dans le cas où le fœtus est un célosome me paraît assez simple.

Avant d'aborder ce sujet, je me mettrai en garde contre une objection qui pourrait m'être faite.

Dans la plupart des cas de monstruosité, le fœtus est mis bas avant le terme de la gestation; il y a avortement, et l'on peut ne pas avoir besoin de la présence de l'opérateur.

Je ne discute pas ce fait, mais il importe d'établir une distinction : l'avortement peut avoir lieu à une époque éloignée du terme de la gestation, et dans ce cas le fœtus n'ayant acquis que peu de développement, l'expulsion peut en être facile; mais si l'avortement a lieu à une époque voisine du terme de la gestation, ou si la parturition s'annonce à terme, la présence du chirurgien devient indispensable.

Je suppose maintenant qu'un praticien soit mis en présence d'un fœtus célosomien au terme de la gestation. Le chirurgien peut se rendre compte de la conformation du sujet monstrueux par l'exploration vaginale, à la condition toutefois qu'il ait une connaissance des

monstres de la famille des célosomiens (notion qui manque le plus souvent).

Si la présentation est postérieure, la main rencontre les viscères abdominaux et thoraciques qu'on peut extraire d'abord ; la main introduite de nouveau vient se mettre en contact avec la colonne vertébrale infléchie par en haut; on sent alors le corps des vertèbres lombaires.

Quand l'exploration est soigneusement faite, le praticien peut s'armer d'un bistouri à serpette à lame cachée dans le genre de celui qu'emploie M. Charlier pour la castration des femelles domestiques, et il peut à l'aide d'une incision désarticuler la colonne vertébrale ou fracturer celle-ci, puis continuer la solution de continuité dans les muscles, et enfin terminer par la section de la peau.

Si maintenant il fixe un lien au train postérieur, il peut, à l'aide de tractions modérées, les mains guidant cette partie du corps de l'animal, extraire cette première portion.

Il ne reste plus qu'à amener la seconde partie, et ce deuxième temps de l'opération rentre dans le cas d'une parturition ordinaire; on peut l'effectuer en fixant un lien et tirant à l'extérieur et employant une force en rapport avec la résistance.

Je crois même que dans beaucoup de cas cette deuxième partie pourrait être expulsée spontanément.

D'ailleurs ce que j'indique semble avoir été en voie d'exécution sur le sujet que j'ai décrit. Les tractions dont il a été l'objet pendant très-longtemps avaient déterminé une rupture de la colonne vertébrale dans la région lombaire.

Dans les quelques observations recueillies en vétérinaire, ce n'est qu'après des efforts inouïs qu'on est parvenue à extraire le fœtus.

Le cas devant lequel s'est trouvé M. Maillet a été très-fatigant; ce n'est qu'après des tractions longtemps exercées à l'aide de crochets qu'on est parvenu à amener le sujet à l'extérieur.

M. Courjon (de Meyzieux) a eu beaucoup de peine aussi à pratiquer l'extraction du fœtus.

Skellett, en 1801, a lutté pendant quatre heures pour extraire le jeune sujet. Dans le cas qui nous occupe, M. Savary dit dans une lettre où il a donné à M. Goubaux les détails des efforts qu'il a

tentés : « Après avoir lutté pendant plusieurs heures contre tous ces obstacles, je me déclarai vaincu. » Ce ne fut qu'à l'autopsie qu'il recueillit le fœtus.

Dans le cas où la présentation serait antérieure, le même manuel opératoire pourrait être suivi, car le praticien pourrait introduire la main assez profondément pour aller inciser le tronc du fœtus, et il extrairait la partie antérieure d'abord, puis en second lieu le train postérieur.

Je ne crois pas devoir insister sur les précautions à prendre pour ne pas blesser la muqueuse utérine et la muqueuse vaginale, car dans ce cas comme dans toutes les parturitions, c'est un soin qu'il faut prendre en sérieuse considération.

Je crois qu'il serait intéressant et utile d'étudier cette question très-minutieusement, car son éclaircissement aurait pour but d'éviter au vétérinaire beaucoup de manœuvres fatigantes et soustrairait la femelle aux souffrances qu'elle doit endurer quand plusieurs hommes exercent des tractions souvent violentes sur un lien fixé au fœtus.

---

# NOTE

SUR

# UNE NOUVELLE ESPÈCE DE TÆNIA

Recueillie à Mayotte (Comores)

Par M. le Docteur GRENET

Médecin de première classe (1);

SUIVIE

## DE L'EXAMEN MICROSCOPIQUE DE CE TÆNIA

**Par M. le Docteur DAVAINE**

Membre de l'Académie de médecine.

(Voy. planche VI.)

---

« Monsieur et très-honoré confrère,

« J'ai l'honneur de vous adresser deux échantillons de vers intestinaux, dont l'un est évidemment un tænia, et dont les autres sont

---

(1) Au commencement de l'année 1868, le docteur Leroy de Méricourt, directeur des Archives de médecine navale, recevait, avec une lettre de M. le docteur Grenet, chef du service de santé à Mayotte (Comores), deux flacons contenant des fragments de vers conservés dans l'alcool. Ces deux flacons furent remis ultérieurement à M. le docteur Davaine, avec prière de vouloir bien déterminer, s'il lui était possible, à quel genre et à quelle espèce d'entozoaires appartenaient ces fragments : diverses circonstances retardèrent, jusqu'à ce jour, la rédaction de la note que nous publions aujourd'hui.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

ou les fragments d'un ver analogue, ou des vers isolés siégeant dans l'intestin et que je crois inédits jusqu'à ce jour.

« Les circonstances qui ont précédé l'expulsion du tænia et l'apparition des petits vers susdits, ainsi que l'âge des sujets, donnent, je crois, quelque intérêt à ces deux faits pathologiques.

« I. Cinq mois après son arrivée à Mayotte, un petit garçon de 18 mois, créole des Antilles, paraissant en état de parfaite santé, jouait avec son père sur son lit, lorsque soudain ses yeux se voilent, les pupilles se dilatent, se portent en haut, et l'enfant tombe dans un état convulsif avec menace de suffocation.

« Appelé en toute hâte, je le trouve tantôt pâle, tantôt bleu jusqu'à l'asphyxie, l'écume à la bouche, sans parole et sans cris, la tête allant de côté et d'autre ; la mort paraissait imminente.

« Au moyen de révulsifs externes : serviettes imbibées d'eau très-chaude à l'épigastre et sur la poitrine, pédiluves chauds et sinapismes, insufflation d'air à la face, frictions sur les tempes avec l'éther ou l'eau de Cologne, je le rappelai à la vie et, après quelques cuillerées d'eau de tilleul et de fleurs d'oranger, je lui administrai une dose d'huile de ricin.

« Depuis ce jour, cet enfant rend fréquemment des vers blancs qui présentaient d'abord 1 millimètre de long sur une largeur un peu moindre; ensuite ces vers, qui sortent vivants, ont atteint 2 millimètres 1/2 à 3 millimètres de long, sur une largeur de plus de 1 millimètre.

« Leurs mouvements de retrait et d'extension à la surface des fèces, où ils se tiennent toujours sans être mélangés avec elles, sont plus distincts ; à l'aide d'une loupe d'un faible grossissement, on aperçoit des stries très-légères dans le sens de la longueur, et sous la coque on distingue des points blancs qui doivent être des œufs. Le verre grossissant dont je dispose ne me permet pas de voir s'il y a une ouverture de face ou de côté, pour les organes génitaux; je ne puis enfin affirmer si ces vers vivent isolés, constituant chacun un animal distinct, ou si ce sont des fragments détachés d'un tout. Je penche cependant pour cette dernière opinion, si je considère les extrémités du ver, immergé dans l'alcool.

« Les œufs, contenus en grand nombre dans chaque fragment, sont des points blancs visibles à l'œil nu. Lorsque le ver n'excédait pas 1 millimètre de long, ces œufs, vus au microscope, présentaient

une coque sphérique dont la moitié du contenu était transparente et l'autre opaline. Plus tard, lorsqu'ils ont atteint jusqu'à 3 millimètres, les œufs, vus au microscope, sont opaques et simulent un petit cocon d'œufs de sangsues ou une boulette de poils bien roulés.

« J'ai employé contre ces vers plusieurs vermifuges et tæniafuges; le kousso n'a pu être pris par l'enfant; l'écorce de racine de grenadier a été rejetée, et cependant l'enfant, qui a aujourd'hui 2 ans passés, est extrêmement docile et prend volontiers tous les médicaments : semen-contra, santonine, sirop de mousse de Corse, décoction de mousse de Corse en lavements, huile de ricin après la santonine, lavements de solution d'iodhydrargyrate ou de sublimé. Après une dose de 15 grammes d'huile de ricin, l'enfant a rendu neuf petits vers isolés.

« Pas de changement dans la santé; l'enfant paraît se bien porter, pas de fièvre, pas d'anémie, pas de boulimie. Il fait aujourd'hui ses grosses molaires et a quelques quintes de toux la nuit.

« Le jour même de la convulsion, la muqueuse de la langue a été érodée sur une certaine étendue où il est resté une dépression remarquable.

« II. Le tænia que renferme l'autre flacon a été rendu par une petite fille de 2 ans, créole de la Réunion, deux mois après son arrivée à Mayotte. Je le rapproche du fait précédent parce que l'expulsion de la partie la plus large du ver s'est faite spontanément, après une convulsion complétement identique à celle qui est décrite plus haut. Je l'ai rappelée à la vie, je puis le dire, tant la mort paraissait imminente, par les mêmes moyens, et, après avoir pris une dose d'huile de ricin, elle a rendu le surlendemain la partie ténue du ver, dont l'extrémité la plus effilée m'a semblé entourée d'une sorte de collerette qui paraît être un débris de muqueuse. Je ne puis certifier que l'extrémité céphalique y soit entière.

« Après cette expulsion, cette enfant, aux joues roses comme une Européenne du Nord, et très-forte quoique de petite taille, a été atteinte d'entéro-colite qui l'a réduite à la dernière extrémité. Entrée en convalescence et ayant déjà repris quelques forces, elle a rechuté, et des selles dysentériques sont survenues, composées tantôt d'un liquide noirâtre sanguinolent, quelquefois de sang pur. Après quelques prises de santonine, elle a rendu deux lombrics.

« Autant le petit garçon précité est docile, autant cette petite fille

est intraitable; cependant l'ipéca dans du café, quelques doses de calomel, des granules de morphine, du sirop de ratanhia et des lavements de nitrate d'argent ont aujourd'hui amélioré la situation; mais n'y a-t-il pas lieu de soupçonner l'influence du tænia dans la production de ces accidents?

« Outre les deux lombrics, la mère m'a dit que l'enfant aurait rendu des oxyures vermiculaires, mais je ne les ai pas vus.

« La similitude complète de la crise qui a précédé l'expulsion de vers chez ces deux enfants, l'aspect particulier des vers rendus par le petit garçon, m'ont encouragé à vous soumettre ces faits. Puissent-ils mériter votre attention bienveillante.

« Agréez, etc.

« GRENET, *chef du service de santé à Mayotte.* »

EXAMEN MICROSCOPIQUE DU TÆNIA RECUEILLI A MAYOTTE.

Les fragments des deux vers, conservés dans l'alcool, étaient renfermés dans deux flacons. Ils consistaient, d'une part, en une portion de tænia, longue de 6 centimètres 1/2, et composée d'environ 75 anneaux, de deux fragments composés de 17 et 18 anneaux et de trois fragments composés chacun de deux anneaux, tous rendus par le même enfant. L'autre flacon contenait 15 anneaux ou proglottis libres rendus par l'autre enfant.

Les fragments du premier flacon appartenaient à un tænia de la même espèce; la tête manquait. Les premiers anneaux du fragment le plus long étaient asexués; l'organe génital mâle était reconnaissable à partir du troisième ou du quatrième anneau; les derniers étaient complétement mûrs, c'est-à-dire qu'ils contenaient des œufs parfaitement développés. Les autres fragments étaient tous formés par des articles mûrs et dans lesquels l'appareil génital mâle n'était plus visible.

Les fragments ou proglottis du second flacon étaient tous à l'état de maturité; l'organe mâle avait totalement disparu. D'après la constitution anatomique de ces proglottis, il était facile de reconnaître qu'ils appartenaient à un tænia de la même espèce que le précédent.

La taille de ce tænia est fort petite; les divers fragments réunis peuvent faire reconnaître sa forme générale; les anneaux les plus

rapprochés de la tête (sur le fragment le moins développé) sont courts et larges (longueur, $0^{mm},8$; largeur, $2^{mm},2$); les derniers anneaux sont carrés (longueur et largeur, $2^{mm},6$). (Ce sont les dimensions prises sur des anneaux conservés dans l'alcool; à l'état frais, elles devaient être plus considérables.)

Les proglottis libres sont de formes et de dimensions un peu variables; on ne peut mieux les comparer pour la forme qu'à des pepins de pommes; leurs dimensions varient entre 3 et 4 millimètres.

L'opacité de tous ces fragments de tænia ne permet d'y reconnaître aucun organe par l'inspection microscopique; mais après les avoir laissés séjourner plusieurs jours dans la glycérine ou les avoir traités par une solution de potasse caustique, on a pu reconnaître plusieurs particularités de leur organisation.

Les premiers anneaux du plus grand strobila étaient asexués, en apparence au moins; les suivants étaient pourvus de l'organe mâle; les dernières ne conservaient plus de traces de cet organe, mais ils étaient complétement remplis par l'organe femelle. Ce dernier organe était seul apparent dans les autres fragments de strobila, ainsi que dans les proglottis libres.

Les portions apparentes de l'organe mâle consistent dans le canal déférent et dans le pénis. Celui-ci est court, lisse, cylindrique, exsertile, pouvant faire au dehors une saillie de $0^{mm},04$ et ayant un diamètre de $0^{mm},025$. Le pore génital est situé au milieu de la marge de chaque anneau; à cet orifice aboutit aussi un vagin distinct. — Tous les pores génitaux sont uni-latéraux; aucun des anneaux ne possède deux pores génitaux opposés sur le même anneau.

L'organe femelle est surtout très-remarquable: indiqué sur les premiers anneaux par le vagin seulement, il est très-apparent et remplit tout le proglottis dans les anneaux mûrs. Son développement et sa conformation primitives seraient sans doute très-intéressants à connaître, car aucun tænia, jusqu'aujourd'hui, je crois, n'a offert une structure semblable; mais cette étude ne pourrait être faite que sur des individus frais ou conservés dans un liquide qui n'altère point leur transparence comme le fait l'alcool.

Quoi qu'il en soit, l'examen d'un proglottis traité par la glycérine ou la solution de potasse caustique, fait voir que ce proglottis est complétement rempli de petits corps sphériques ou ovoïdes, opaques au centre, demi-transparent, à la périphérie, offrant l'apparence

d'un œuf formé d'un vitellus et d'un albumen assez abondant. Ces corps, qu'il est impossible au premier aspect de ne pas prendre pour des œufs, sont disposés en séries juxtaposées dont l'ensemble représente assez l'image d'un quinconce. Rien ne paraît relier tous ces petits corps entre eux; ils sont, dans le proglottis mûr, complétement indépendants les uns des autres. Ils ont environ $0^{mm},9$ dans leur plus grand diamètre, sur $0^{mm},6$ pour le plus petit. Le *nucléus* central opaque a $0^{mm},5$ sur $0^{mm},3$ pour ses deux diamètres.

Ces corps sont au nombre de 120 à 150 dans chaque proglottis.

L'examen microscopique, fait avec un fort grossissement, permet de reconnaître que ces corps ne sont pas des œufs, mais des poches ovariennes d'une structure particulière dont le *nucléus* ou la portion centrale opaque contient une grande quantité d'œufs, au nombre de trois ou quatre cents.

L'œuf est formé de deux enveloppes : l'une externe membraneuse, transparente, plissée et ratatinée par l'absence du liquide qu'elle contenait à l'état frais et dont, à cause de cette circonstance, on ne peut reconnaître exactement les dimensions; l'autre, interne, d'une capacité de beaucoup inférieure à celle de la première, et dépassant peu le volume de l'embryon qu'elle renferme immédiatement; cette enveloppe qui, chez la plupart des tænias est ordinairement rigide, et qui constitue la coque de l'œuf, est ici simplement membraneuse. L'embryon est assez distinct après l'action de la potasse caustique; il est possible, chez quelques-uns, de constater l'existence de six crochets qui sont indiqués par des points ou des lignes très-minces.

Le diamètre de l'enveloppe externe de l'œuf peut être évalué approximativement à $0^{mm},04$; celui de l'enveloppe interne est de $0^{mm},02$. L'embryon a $0^{mm},015$. Tous ces œufs sont renfermés dans le *nucléus* opaque de la poche ou capsule ovarienne; ils sont plongés dans un amas considérable de granulations élémentaires d'une forme sphérique, bien définie, et que la potasse caustique laisse intactes.

La couche extérieure au *nucléus*, demi-transparente, ne contient point d'œufs. Cette couche a une structure toute particulière; elle est formée par un tissu *fibroïde* dont les fibres principales partent du *nucléus* et se dirigent vers la périphérie en se ramifiant de plus en plus; on dirait des nervures de la feuille d'une plante dyco-

tylédonée; souvent l'extrémité des plus fines ramifications se termine par un petit renflement. Dans le parenchyme que forment toutes ces ramifications se trouvent un petit nombre de corpuscules calcaires.

Les anneaux de ce tænia sont recouverts par un tégument lisse, sans fibres et sans structure appréciables. Le tissu interne est constitué par des fibres irrégulières, plus ou moins épaisses et entre-croisées à angle droit. Dans ce tissu se trouvent des corpuscules calcaires peu nombreux, ayant au plus $0^{mm},01$ de diamètre.

Ce tænia diffère trop des deux tænias de l'homme, anciennement connus en Europe, pour qu'il y ait quelque utilité à signaler leurs caractères distinctifs. Il est beaucoup plus long que le *tænia nana* observé par Bilhærs en Égypte; mais il en diffère beaucoup plus encore par la structure particulière de l'ovaire; au moins si l'on en juge par le silence des observateurs qui ont décrit ce dernier tænia. Ces observateurs n'auraient pas laissé de décrire les capsules ovariennes, si le *tænia nana* en eût possédé de semblables à celle de notre tænia. Ces dernières remarques sont applicables au *tænia flava-punctata*, expulsé par un enfant en Amérique, et décrit par Weinland.

Ainsi donc aucun tænia de l'homme décrit jusqu'aujourd'hui n'appartient à la même espèce que le tænia de Mayotte. Parmi les cestoïdes des animaux, le *tænia cucumerina* du chien (ou le *tænia elliptica* Batsch) offre dans sa structure quelques particularités qui le rapprochent du nôtre. Ainsi les œufs se développent dans des capsules ovariennes assez analogues à celles que nous venons de décrire; toutefois elles n'offrent point cette structure singulière qui les fait ressembler jusqu'à certain point au cocon de la sangsue, suivant la comparaison du docteur Grenet.

En outre, le *tænia cucumerina* possède à chaque anneau un double appareil sexuel et deux pores génitaux opposés; enfin l'œuf est d'un volume considérable relativement, et pourvu d'une véritable coque.

D'après l'examen que nous venons de faire, il nous paraît que les deux tænias envoyés de Mayotte appartiennent à une espèce inconnue jusqu'aujourd'hui; cette espèce possède même des caractères de structure tellement particuliers qu'ils pourraient peut-être donner lieu à l'établissement d'un genre à part.

Quel nom donner à ce tænia? N'appartiendrait-il point à cette contrée dont la faune et la flore se distinguent sous beaucoup de rapports de celles des continents voisins? Si ce tænia est en effet propre à Madagascar et aux groupes des îles avoisinantes, le nom de *tænia madagascariensis* lui conviendrait mieux qu'aucun autre.

FIN DES MÉMOIRES.

# PLANCHES.

# EXPLICATION DES PLANCHES.

## PLANCHE I.

### L'OPHTHALMOSCOPIE APPLIQUÉE AU DIAGNOSTIC DES MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

(Mémoires, page 3.)

Fig. 1. — M. P..., âgé de 45 ans. — Myélite chronique. — Infiltration séreuse rougeâtre de la papille cachant principalement le côté externe du nerf optique qui est peu visible. — Obs. V.

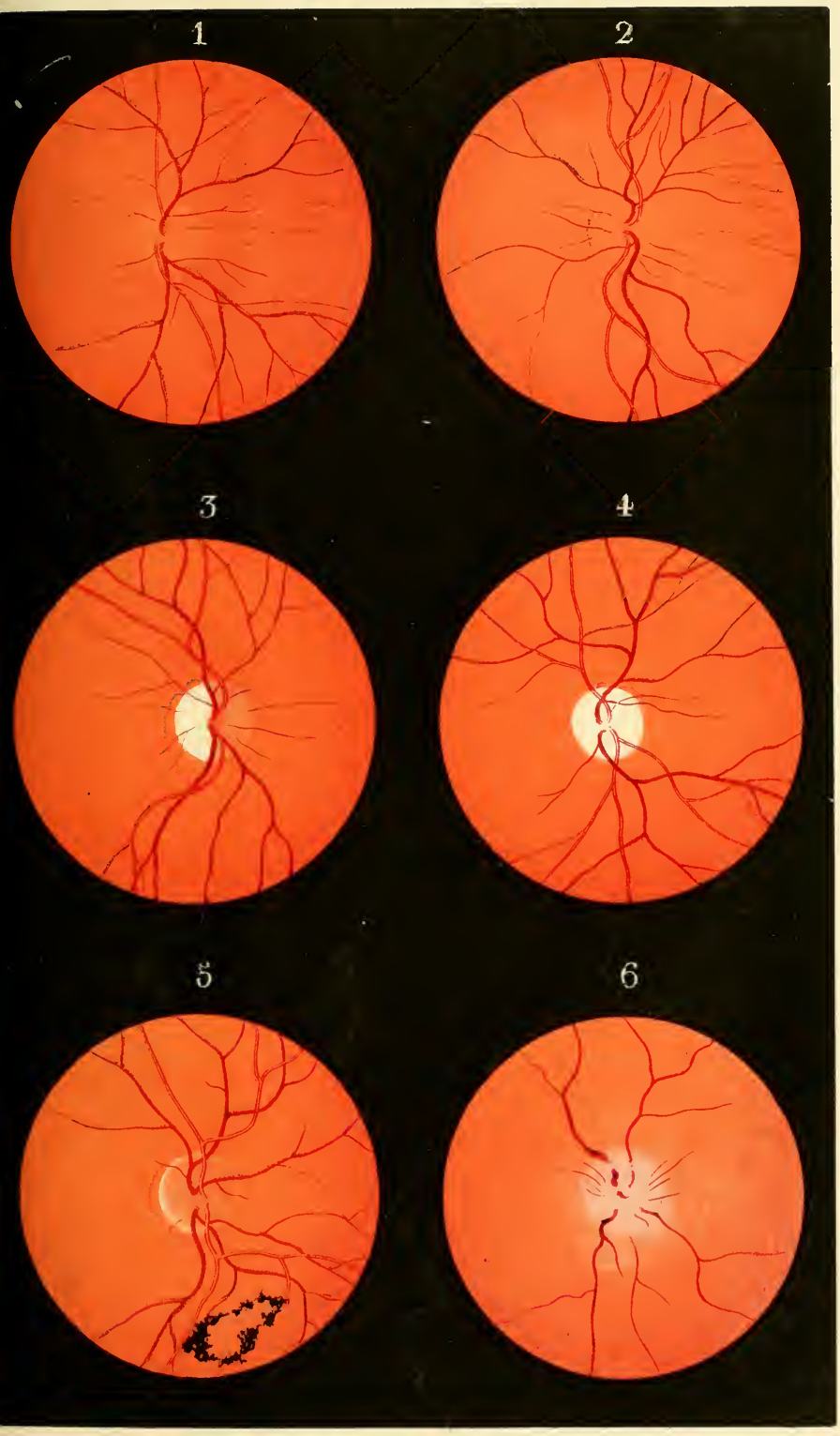
Fig. 2. — Julie Ledreu, âgée de 12 ans, affectée de myélite chronique. — Hyperémie de la papille du nerf optique portée au point d'effacer presque entièrement l'expansion du nerf optique. — Obs. IX.

Fig. 3. — Marie Coulon, âgée de 14 ans, affectée de myélite chronique. — Demi-atrophie de la papille du nerf optique. — Obs. X.

Fig. 4. — M. X..., âgé de 62 ans, à l'infirmerie de Bicêtre (service de M. Léger). — Ataxie locomotrice avec atrophie de la papille du nerf optique.

Fig. 5. — Fille X..., âgée de 3 ans, atteinte de myélite chronique. — Papille hyperémiée sur son côté externe devenue presque semblable par sa teinte et celle de la choroïde. — Plaque d'atrophie choroïdienne entourée d'un amas irrégulier de cellules pigmentaires.

Fig. 6. — Nathalie Brasfort, âgée de 7 ans, affectée de myélite chronique avec infiltration grisâtre du nerf optique cachant la papille et masquant en partie les vaisseaux. — Obs. XI.




F. Bouchut del. Imp. Becquet Lackerbauer Chromolith

## PLANCHE II.

ABCÈS DU CERVEAU CONSÉCUTIFS AUX OTORRHÉES.

(Mémoires, page 99.)

Fig. A Face externe ou cutanée du rocher gauche à l'état sec après macération.

En avant et en haut de l'apophyse mastoïde et immédiatement en arrière du conduit auditif externe se remarquent plusieurs orifices de divers diamètres, par l'intermédiaire desquels l'extrémité antérieure du sinus latéral communiquait à la fois avec le tissu cellulaire sous-cutané de la région mastoïdienne et avec le conduit auditif externe. Cette dernière communication avait lieu à travers la portion cartilagineuse de ce conduit non représentée ici.

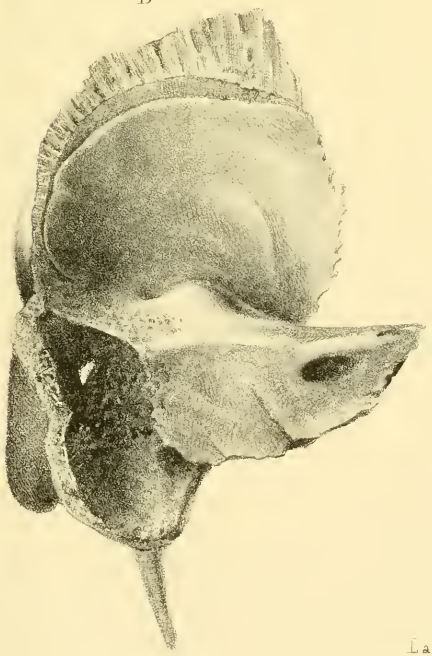
Le sinus latéral communiquait aussi et tout naturellement par suite de la destruction de sa paroi osseuse avec la caisse du tympan, mais cette communication n'a pu être figurée.

Fig. B. Face interne ou cérébrale du même rocher.

La paroi osseuse de l'extrémité antérieure du sinus latéral est érodée, irrégulière. On y voit le principal orifice de communication entre ce sinus et l'extérieur du crâne.

A

B



Baréty ad nat. del. Lackerbauer lith

Imp. Becquet, Paris.

## PLANCHE III.

### FAITS DE MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES TUBERCULEUSES

Par Henry Liouville.

(Voy. Comptes rendus, pages 296 et 347.)

Fig. 1. — Hyperémie de la pie-mère et du cerveau. Aspect opaque de la pie-mère au niveau de la scissure de Sylvius, du chiasma des nerfs optiques, de la protubérance annulaire, et des origines apparentes des nerfs crâniens, avec dépôts tuberculeux.

*a*. Arborisations vasculaires au niveau des nerfs olfactifs.
*b*. Chiasma des nerfs optiques recouvert de dépôts blanc-jaunâtres pseudo-membraneux.
*d*. Scissure de Sylvius avec dépôts de couleur cendrée.
*c*, *f* et *h*. Dépôts cendrés avec hyperémie vasculaire.
*e*. Tronc basilaire recouvert de pseudo-membranes.
*gl*. Granulations tuberculeuses de la grosseur d'un grain de millet, de la tête d'une grosse épingle.

Fig. 2. — *a*. Partie antérieure. Région cervicale.
*b*. Petites hémorrhagies.
*c*. Sillon postérieur.
*d*. Lacunes.
*e*. Commissure et canal central.
*gl*. Granulations tuberculeuses.

Fig. 3. — Région dorsale de la moelle.
*a*. Partie antérieure.
*b*. Partie postérieure.
*t*. Tubercule déformant la commissure et la corne antérieure droite.

Fig. 4. — *v*. Vaisseaux dilatés et remplis de sang.
*h*. Hémorrhagie rétinienne.
*p*. Papille du nerf optique.
*m*. Tache jaune.

Fig. 5. — *gl*. Granulations tuberculeuses de grosseur variable, isolées ou réunies, d'une couleur blanc grisâtre, situées au-dessous de la rétine dans les deux yeux.
*p*. Papille.

---

## PLANCHE IV.

Fig. 1, 2 et 3. — Face postérieure de la moelle. Hyperémie de la moelle et de ses enveloppes, avec dépôts pseudo-membraneux et tuberculeux au niveau des régions cervicale, dorsale et lombaire.
*uv*. Arborisations vasculaires et pseudo-membranes grisâtres.
*gl*. Granulations tuberculeuses agglomérées et néo-membranes.
*pf*. Granulations tuberculeuses isolées sur l'arachnoïde de la moelle et des racines.

Pl. III

Fig. 4

Fig. 5

Fig. 1

Fig. 3

Fig. 2

Pl. IV

Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

## PLANCHE V.

### SCLÉROSE DIFFUSE PÉRI-ÉPENDYMAIRE.

(Mémoires, page 169.)

Fig. I. Coupe transversale de la moelle (région dorsale).

A. Lacune centrale.
B. Couche scléreuse.
C. Cornes antérieures atrophiées.
D. Corne postérieure gauche.
E. Cellules nerveuses.
F. Vaisseaux.
G. Plaque scléreuse.
H. Couche corticale épaissie.

Fig. II. Coupe transversale pratiquée dans la région dorsale à 6 cent. au-dessus de la précédente.

A. Canal épendymaire.
B. Couche scléreuse raréfiée en B'.

Fig. III. Coupe transversale pratiquée à la partie moyenne de la région cervicale.

A. Lacune centrale limitée dans une partie de son étendue par une membrane fibreuse B.
C. Couche scléreuse.
D. Cordon antérieur très-atrophié.
E. Substance grise atrophiée.
E'. Corne postérieure droite.
F. Plaque scléreuse.
G. Vaisseaux.

Fig. IV. Demi-schématique. Tissu scléreux réticulé.

A. Noyaux.
B. Cellules dont quelques prolongements se continuent avec les fibrilles du réticulum.
On a figuré plus de cellules ramifiées qu'on n'en voyait dans les préparations.

Fig. V. Demi-schématique.

Couche corticale et tractus conjonctifs épaissis.

Fig. VI. Faisceau musculaire atrophié.

Fibres primitives considérablement réduites de volume, noyaux multipliés.

Fig. II.

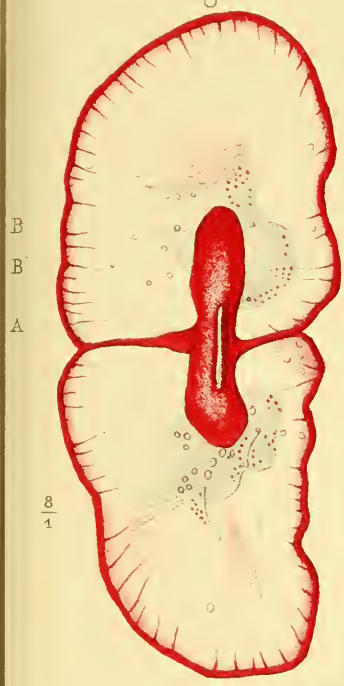



Fig. I.

Fig. III.

Fig. VI.

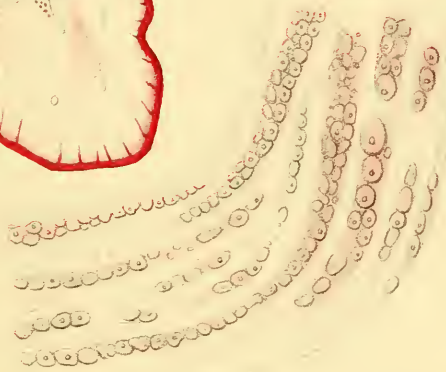



Fig. IV.

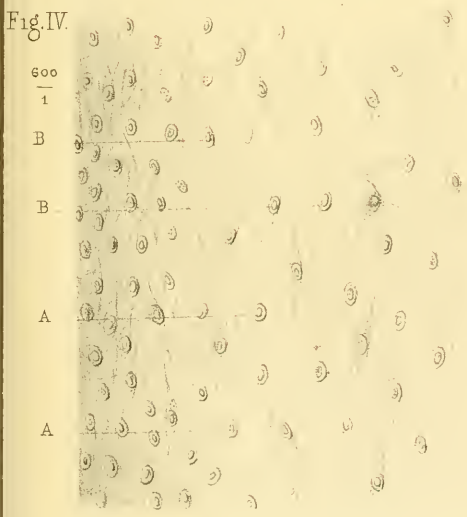
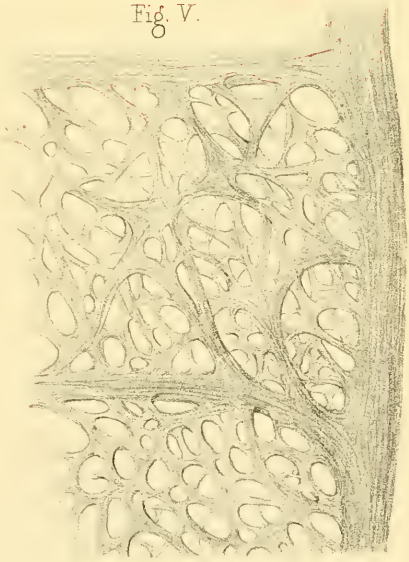



Fig. V.




Hallopeau et Leboucher ad cam. luc. del.

P. Lackerbauer lith.

Imp. Becquet, Paris.

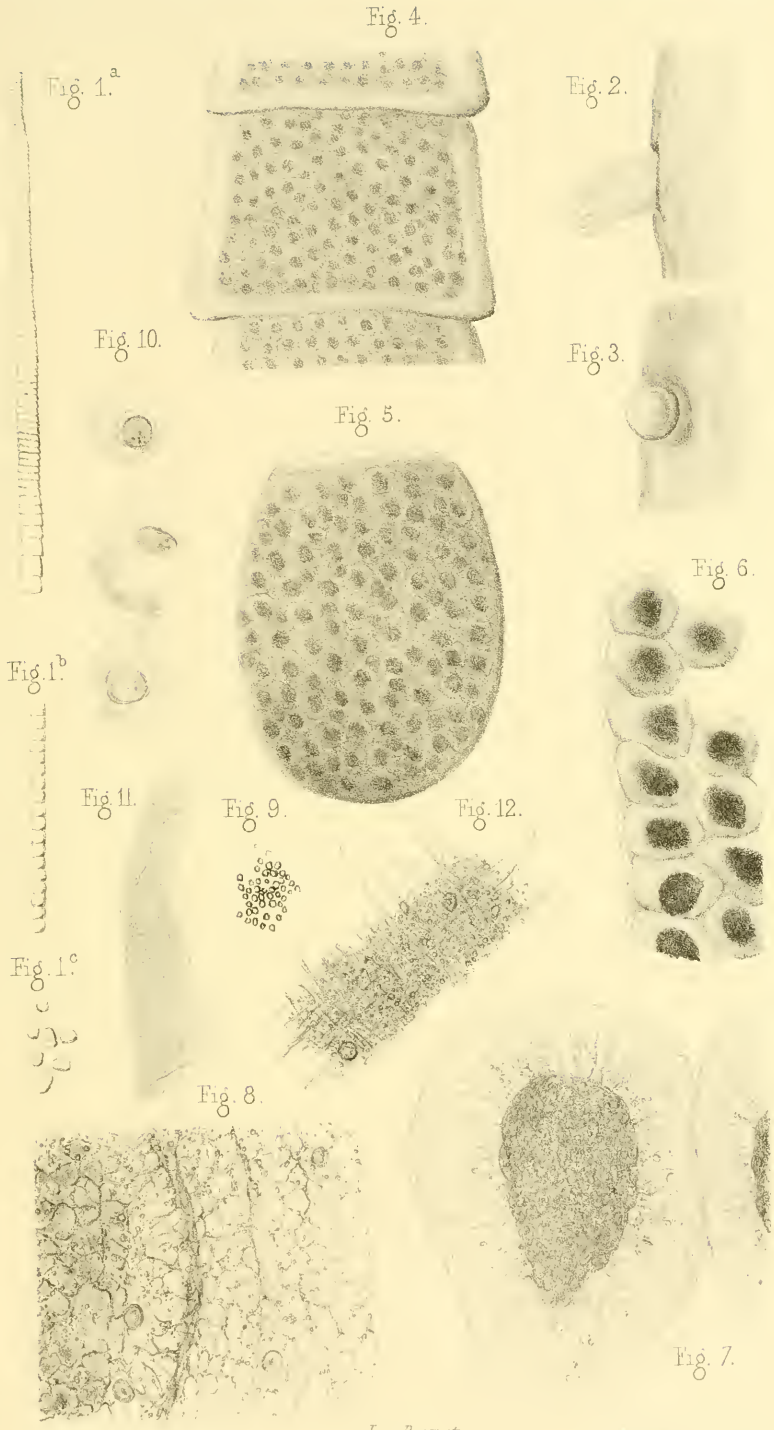
# PLANCHE VI.

## NOUVELLE ESPÈCE DE TÆNIA. EXAMEN MICROSCOPIQUE.

(Mémoires, page 233.)

### EXPLICATION DES FIGURES.

Fig. 1. Tænia de grandeur naturelle. — *a*. Fragment le plus rapproché de la tête et le moins développé. — *b*. Fragment composé d'articles mûrs. — *c*. Fragments détachés ou proglottis.
Fig. 2. Pénis grossi 350 fois.
Fig. 3. Le même, vu de face
Fig. 4. Derniers anneaux du fragment 1*a* grossis 12 fois et rendus transparents par une solution de potasse.
Fig. 5. Proglottis récemment libre, au même grossissement.
Fig. 6. Fragment de ce même proglottis plus fortement grossi.
Fig. 7. *Capsules* ovariennes grossies 60 fois. Dans le *nucléus* central opaque sont contenus les œufs.
Fig. 8. Portion de la même capsule ovarienne grossie 350 fois. Elle montre une partie du *nucléus* renfermant les œufs et quatre corpuscules calcaires.
Fig. 9. Granulations moléculaires du *nucléus*.
Fig. 10. Trois ovules grossis 350 fois.
Fig. 11. Tégument d'un proglottis.
Fig. 12. Fibres entre-croisées du parenchyme.




Dr Davaine ad nat. del. Imp. Becquet P. Lackerbauer lith.

Examen microscopique d'un Tænia recueilli à Mayotte.

# TABLE DES MÉMOIRES

## DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

Pages

1. L'ophthalmoscopie appliquée au diagnostic des maladies de la moelle épinière; par M. E. Bouchut. (Voy. planche I.). . . . . 3
2. Note sur la suppuration étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille; par M. Georges Hayem. . . . . 35
3. Note sur les phénomènes consécutifs à la stase veineuse, observés sur la membrane natatoire de la grenouille, et la possibilité de l'hémorrhagie par diapédèse; par M. Georges Hayem. . . . . 53
4. Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'ésérine, alcaloïde de la fève de Calabar (*physostigma venenosum*); par MM. Leven et Laborde. . . . . 63
5. Mémoire sur un monstre double autositaire, monomphalien, que l'on propose de nommer *dérodymo-thoradelphe*; par M. Armand Goubaux. . . . 81
6. Observation pour servir à l'histoire clinique des abcès du cerveau, consécutifs aux otorrhées; par M. Auguste Ollivier. (Voy. planche II.). . . . . 99
7. Nouvelle observation détaillée de sclérose en îlots multiples et disséminés, du cerveau, de la moelle et des nerfs rachidiens; par M. Henry Liouville. 107
8. Nouvelle note sur l'endocardite et l'hémiplégie puerpérales; par M. Auguste Ollivier. . . . . 123
9. Note sur un cas de sclérose en plaques disséminées; par M. A. Joffroy. . . 145
10. De la dioptro-organo et sematoscopie; par M. B. Milliot. . . . . 163
11. Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péri-épendymaire; par M. H. Hallopeau. (Voy. planche V.). . . . . 169
12. Sur la température des nouveau-nés; par M. R. Lépine. . . . . 207
13. Description d'un monstre célosomien, suivie de quelques considérations sur la parturition; par M. Edmond Chambon. . . . . 211
14. Note sur une nouvelle espèce de tænia recueillie à Mayotte (Comores); par M. Grenet, suivie de l'examen microscopique de ce tænia, par M. Davaine. (Voy. planche VI.). . . . . 233

FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

C. R. M.

**Atrophie** papillaire des deux yeux dans un cas de sclérose en plaques cérébro-spinale; par M. Magnan. . . . . 273 »
**Azotites** (Métamorphoses et eliminations des); par M. Rabuteau. . . . 66 »

B

**Bactéridies** (Différences de quantite des) dans le sang avant et après la mort; par M. Vulpian. . . . . 62 »
**Bromure** de potassium (Influence du) sur les variations de l'urée; par M. Rabuteau. . . . . 55 »
— (Étude sur l'action toxique du) à haute dose; par M. Vulpian . . . 234 »

C

**Calculs** vésicaux chez le chien modifiant les conditions d'absorption de la muqueuse vésicale; par M. Carville. . . . . 328 »
**Cancer** et tubercule par propagation à la surface de la séreuse pleurale; par M. Lépine. . . . . 274 »
**Cartilages** costaux (Régénération des); par M. Peyraud. . . . . 50 et 130 »
**Cerveau** (Tubercules du) avec hémiplégie faciale; par M. d'Espine. . 137 »
— (Hémorrhagies du) chez un fœtus de 6 mois; par M. Quinquaud. . . 159 »
**Chloral** (Démonstration graphique de l'action anesthésique du); par M. Carville. . . . . 303 »
— (Action irritative du); par M. Magnan. . . . . 305 »
— Id.; par M. Liouville. . . . . 307 »
**Chlorate** de potasse (Effets du) analogues à ceux du sulfate de quinine; par M. Rabuteau. . . . . 135 »
**Choléra** sporadique sec; par M. Quinquaud. . . . . 84 »
**Chorée,** hémiplégie et aphasie; par M. Granché. . . . . 151 »
— rhythmique généralisée chez un chien après la section de la moelle dorsale; par M. Carville. . . . . 154 »
**Cicatrisation** des parois de l'intestin grêle par adossement des séreuses (Examen histologique); par M. Legros. . . . . 67 »
**Cœur.** Lésions valvulaires et retrécissement ventriculo-aortique; par M. Hallopeau. . . . . 163 »
**Conine** (action physiologique de la); par M. Jolyet. . . . . 309 »
**Contraction** musculaire (Augmentation du volume des muscles pendant la); par M. Legros. . . . . 308 »
— Id.; par M. Bert. . . . . 311 »
**Contracture** et tremblement de quelques muscles de la face après l'arrachement du facial; par M. Brown-Séquard. . . . . 153 »
**Courants** dérivés et courants de polarisation dans les tissus vivants; par MM. Legros et Onimus. . . . . 123 »
**Croupe** (aplatissement des muscles de la) chez nos grands animaux domestiques à la fin de la gestation; par M. Goubaux. . . . . 125 »

D

**Desquamation** de la peau (de la transformation vésiculeuse des nucléoles dans la); par M. Ranvier. . . . . 26 »
**Diarrhée** critique dans le cas d'épanchement pleural; par M. Odier. . 295 »
**Diotro-organo** et somatoscopie; par M. Milliot. . . . . 163 »

## E


| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Ecchymoses** des muqueuses dans les cas d'hémorrhagie cérébrale; par M. Joffroy | 206 | » |
| **Electricité** (Influence de l') sur le développement et la nutrition; par M. Onimus | 147 | » |
| — (Action de l') sur l'attaque épileptiforme; par MM. Legros et Onimus | 156 | » |
| **Encéphale** et canaux semi-circulaires (Lésions de l'); par M. Carville | 265 et 272 | » |
| **Endocarde** (Ulcérations de l') du cœur droit; par M. Ollivier | 157 | » |
| **Endocardite** ulcéreuse avec anévrysme des valvules de l'aorte; par le docteur Jossic | 1 | » |
| — valvulaire aortique; par M. Liouville | 72 | » |
| — et hémiplégie puerpérales; par M. Ollivier | » | 123 |
| — (Siége de prédilection de l') dans l'oreillette gauche; par M. Lépine | 260 | » |
| **Endosmose** (De l'influence de l'électricité sur l'); par MM. Legros et Onimus | 200 | » |
| **Épilepsie** déterminée par les lésions de la moelle épinière; par M. Brown-Séquard | 29 | » |
| — spinale; par M. Brown-Séquard | 65 | » |
| — par section du nerf sciatique; par M. Brown-Séquard | 111 | » |
| — à la suite des lésions des nerfs des membres inférieurs chez l'homme; par M. Brown-Séquard | 121 | » |
| — par irritation du sciatique; par M. Brown-Séquard | 211 | » |
| — (Guérison de l') produite par la section du nerf sciatique. — Id.; par lésion de la zone épileptogène; par M. Brown-Séquard | 222 | » |
| — par traumatisme chez un chat; par M. Liouville | 243 | » |
| **Épileptogène** (Zone chez un chat épileptique; par M. Trasbot | 194 | » |
| **Épithélium** des vaisseaux du mésentère irrité; par M. Hayem | 343 | » |
| **Ésérine** (Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'); par MM. Léven et Laborde | » | 63 |
| — (Effets physiologiques de l'); par MM. Laborde et Leven | 192 | » |


## F


| | | |
|---|---|---|
| **Facial** (Anatomie comparée du) chez les grands animaux domestiques; par M. Goubaux | 147 | » |
| **Fièvre** typhoïde chez un rhumatisant | 31 | » |
| **Foie** (Génèse des abcès du) par oblitération du canal cholédoque; par M. Joffroy | 212 | » |


## G


| | | |
|---|---|---|
| **Galvanisation** du pneumogastrique; par MM. Legros et Onimus | 26 | » |
| **Ganglions** lymphatiques (Pigmentation des) consécutive à la gangrène sèche; par M. Landrieux | 191 | » |
| **Gangrène** sèche des oreilles à la suite d'une lésion des corps restiformes, près du *calamus scriptorius;* par M. Brown-Séquard | 110 | » |
| — de la jambe par embolie; par M. Joffroy | 230 | » |
| **Gaz** contenus dans les liquides (nouvel appareil pour l'extraction et le dosage des); par M. Gréhant | 329 | » |
| **Graisseuse** (Dégénérescence) du cœur chez le cheval et mort presque subite; par M. Goubaux | 162 | » |
| **Graphique** (Démonstration) de l'action anesthésique du chlore; par M. Carville | 303 | » |

| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Greffe** de la rate (Observation de); par M. Philipeaux. . . . . | 320 | » |
| — d'une dent incisive de cochon d'Inde dans la crête d'un coq; par M. Philipeaux. . . . . | 336 | » |

## H

| | | |
|---|---|---|
| **Hémiplégie** dans le cours d'une pneumonie; par M. Lépine. . . . . | » | 346 |
| **Hémorrhagie** par diapédèse; par M. Hayem. . . . . | » | 53 |
| **Hémorrhagies** musculaires (Pathogénie des) dans les fièvres graves par M. Hayem. . . . . | 334 | » |
| — musculaires (Pathogénie des) dans les maladies graves; par M. Ranvier. . . . . | 335 | » |

## I

| | | |
|---|---|---|
| **Infection** purulente à marche chronique; par M. Quinquaud. . . . . | 38 | » |
| **Iodures** et bromures introduits dans l'organisme (Du rôle des); par M. Rabuteau. . . . . | 3 | » |

## K

| | | |
|---|---|---|
| **Kyste** fibrineux du cœur; par M. Quinquaud. . . . . | 34 | » |
| **Kystes** symétriques développés dans les hémisphères cérébraux; par M Joffroy. . . . . | 103 | » |

## L

| | | |
|---|---|---|
| **Larynx** (Divers mécanismes d'occlusion); par M. Krishaber. . . . . | 118 | » |
| **Lingual** (Fonctions gastriques du); par MM. Jolyet et Prevost. . . . | 76 | » |
| **Lumière** (Perception de la) chez les larves de muscidées; par M. Pouchet. . . . . | 268 | » |

## M

| | | |
|---|---|---|
| **Maintien** des variétés qui, en se perpétuant, forment les races; par M. Broca. . . . . | 27 | » |
| **Médication** contre les accidents saturnins; par M. Rabuteau. . . . . | 55 | » |
| **Méningite** tuberculeuse cérébro-spinale; par M. Magnan . . . . . | 284 | » |
| — par M. Hayem . . . . . | 287 | » |
| — et sclérose de la moelle; par M. A. Voisin. . . . . | 90 | » |
| **Méningites** cérébro-spinales tuberculeuses; par M. Liouville. . 296, 317, | 347 | » |
| **Métamorphoses** et mode d'élimination de diverses substances introduites dans l'organisme; par M. Rabuteau. . . . . | 3 | » |
| **Moelle** (Section du cordon latéral de la ), son influence sur les mouvements respiratoires du côté correspondant; par M. Brown-Séquard. | 64 | » |
| — épinière (Ophthalmoscopie appliquée au diagnostic des maladies de la); par M. Bouchut. . . . . | » | 3 |
| — épinière (Fonctions de la substance grise de la); par M. Vulpian. . . | 45 | » |
| **Monstre** célosomien de l'espèce bovine; par M. Chambon. . . . . | » | 211 |
| — dérodymo-thoradelphe (Mémoire sur un); par M. Goubaux . . . . | » | 81 |
| **Mort** subite par syncope dans un cas de rétrécissement et d'insuffisance aortiques et d'insuffisance mitrale; par M. Duguet. . . . . | 171 | » |
| **Muscles** pectoraux et du sternum des oiseaux dans leurs rapports avec la surface de l'aile (De la forme des); par M. Marey. . . . . | 112 | » |
| **Musculaire** (Graphique de la contraction); par M. Rouget. . . 121 et | 130 | » |

C. R. M.

**Myélite** par section de la moelle épinière; par M. Brown-Séquard. . . 343 »

N

**Nutrition** (Lésions de) consécutive à la section du nerf sciatique; par M. Laborde. . . . . 222 »
— par M. Brown-Séquard. . . . . 239 »
— (Action de l'électricité sur la); par M. Bert. . . . . 244 »
— (Altérations) à la suite de la section et de la ligature des nerfs et de la moelle épinière; par MM. Laborde et Leven. . . . . 280 »

O

**Ophthalmoscopie** appliquée au diagnostic des maladies de la moelle épinière; par M. Bouchut. . . . . » 3

P

**Paralysie** infantile avec altération des cornes antérieures de la moelle; par MM. Charcot et Joffroy. . . . . 312 »
— infantile (Détermination nosologique de la); par M. Laborde. . . . 317 »
**Phénique** (Action physiologique de l'acide); par MM. Bert et Jolyet 194 »
— (Action neutralisante préventive de l'acide) dans les cas d'intoxication par la strychnine; par M. Bert. . . . . 261 »
**Pneumonie** caséeuse lobulaire; par M. Joffroy. . . . . 99 »
— trabéculaire; par M. Joffroy. . . . . 53 »
**Poche** musculaire orbitaire des poissons pleuronectes (Anatomie); par M. Brown-Séquard . . . . . 199 »
**Polypes** naso-pharyngiens (Études sur la structure des); par M. Muron. 223 »
**Pupille** (Trouble de la) après la section du sciatique; par M. Vulpian. . 120 »
— par M. Brown-Séquard. . . . . 121 »
**Pupilles** (Inégalité des) dans les affections des poumons, des ganglions bronchiques et du péricarde; par M. Roque. . . . . 140 »

R

**Rayons** lumineux (Influence de certains) sur l'étiolement des animaux; par M. Bert. . . . . 251 »
**Remarques** sur l'appareil de respiration artificielle de M. Gréhant; par M. Krishaber. . . . . 264 »
**Résistance** des animaux nouveau-nés à l'action de certains poisons; par M. Bert. . . . . 263 »
**Respiration** des poissons (Recherches sur la); par M. Gréhant. . . . . 152 »
— artificielle (Nouvel appareil pour la), par M. Gréhant. . . . . 258 »
— des poissons (Recherches sur la); par M. Bert. . . . . 330 »
**Rétablissement** de la circulation cérébrale à travers l'artère sylvienne siége d'une embolie; par M. Joffroy. . . . . 72 »
**Rétine** (Dilatation des vaisseaux de la) du côté de la pneumonie; par M. Galezowski. . . . . 145 »
**Roulement** (Mouvement de) par abcès de la base de l'encéphale; par M. Liouville. . . . . 149 »
— Par M. Legros. . . . . 149 »
**Rupture** de l'attache du fléchisseur superficiel, etc., etc., chez le cheval; par M. Goubaux. . . . . 160 »

## S


| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Sang** (Conditions toxiques du) injecté dans les veines ou dans le tissu cellulaire d'un autre animal; par M. Brown-Séquard | 198 | » |
| — Par M. Bert | 309 | » |
| — Par MM. Liouville et Voisin | 310 | » |
| — et du foie (Analyse du) chez les animaux empoisonnés par l'acide carbonique | 203 | » |
| **Sciatique** (Description anatomique des ulcérations survenues chez un lapin à la suite de la section du nerf); par M. Laborde | 344 | » |
| **Sclérose** en plaques de l'encéphale et de la moelle; par M. Joffroy | 47 | » |
| — en plaques disséminées; par M. Joffroy | » | 145 |
| — (De la) diffuse de la moelle et pachy-méningite cérébro-spinale dans la paralysie générale; par M. Magnan | 113 | » |
| — diffuse péri-épendymaire; par M. Hallopeau | » | 169 |
| — diffuse de la moelle avec lacune, ulcération de la substance grise et atrophie musculaire; par M. Hallopeau | 271 | » |
| — en îlots du cerveau, de la moelle et des nerfs rachidiens; par M. Liouville | » | 107 |
| **Sécrétion** lactée augmentée après la section du sciatique; par M. Brown-Séquard | 121 | » |
| **Séléniate** (réduction du) de soude dans l'organisme; par M. Rabuteau | 47 | » |
| **Sensitive** (Mouvements de la); par M. Bert | 248 | » |
| **Sensitives** (Développement visible des) suivant la nature des rayons lumineux qu'elles reçoivent; par M. Bert | 316 | |
| **Stase** veineuse (Etudes sur la); par M. Hayem | » | 53 |
| **Stéatose** aiguë des muscles dans la variole; par M. Hayem | 319 | » |
| **Strongle géant** (Développement des œufs du); par M. Balbiani | 139 | » |
| **Suppuration** (De la) étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille; par M. Hayem | » | 35 |


## T


| | | |
|---|---|---|
| **Tænia** madagascariensis; par MM. Davaine et Grenet | » | 233 |
| — monstrueux (Note sur un) de l'homme; par M. Vaillant | 168 | » |
| **Température** des nouveau-nés; par M. Lépine | » | 207 |
| — (Abaissement de la) dans un cas de cancer du foie; par M. Joffroy | 225 | » |
| **Tendons** (Structure des); par Ranvier | 44 et 169 | » |
| **Tension** du sang artériel et fréquence du pouls à la suite des saignées; par M. Carville | 328 | » |
| **Tétanos** (Pathogénie du); par MM. Arloing et L. Tripier | 336 | » |
| **Tic** (Enregistrement des mouvements rhythmiques du); par M. Bert | 155 | » |
| **Tournoiement** (Contribution à l'étude du); par M. Bert | 209 | » |
| — et de manège (Mouvements de) déterminés par l'électrisation; par M. Onimus | 342 | » |
| **Transfusion** du sang (Remarques sur la); par M. Brown-Séquard | 71 | » |
| — Par M. Bert | 71 | » |
| — du sang. Observations par M. Thaon | 68 | » |
| **Tuberculose** chez les cochons d'Inde (Conditions multiples de la production de la); par M. Brown-Séquard | 153 | » |
| **Tumeur** située à la réunion du cœcum et du colon; par M. Chambon | 321 | » |
| **Typhlite** phlegmoneuse; par M. Duguet | 177 | » |

## U


| | C. R. | M. |
|---|---|---|
| **Urée** (Accumulation de l') dans le sang sensiblement la même après la nephrotomie ou après la ligature des uretères; par M. Gréhaut. . | 64, 132 et 149 | » |
| — Influence des courants continus sur la quantité de l'urée de l'urine; par M. Onimus. . . . . | 110 | » |
| **Urinaires** (Élimination de l'eau par les voies); par M. Rabuteau. . . . . | 187 | » |
| **Urine** laiteuse (Sécrétion intermittente d'); par M. Ball. . . . . | 148 | » |
| — (Matières colorantes bleues des); par MM. Gubler et Leven. . . . . | 333 | » |
| **Urines** critiques dans la pleurésie avec épanchement; par M. Dumontpallier. . . . . | 295 | » |


## V


| | | |
|---|---|---|
| **Valvules** de l'aorte (Anomalie des) chez un homme 44 ans; par M. Liouville. . . . . | 129 | » |
| **Vaso-moteurs** (Action des) sur la perte de connaissance dans l'épilepsie; par M. Brown-Séquard. . . . . | 194 | » |
| **Vibrions** (Développement de) dans le sang après l'injection de l'extrait de douce-amère sous la peau des grenouilles; par M. Vulpian. . . . . | 66 | » |
| **Virus** charbonneux; par M. Davaine. . . . . | 88 | » |
| **Visibilité** des divers rayons du spectre pour les animaux; par M. Bert. . . . . | 247 | » |


## Z


| | | |
|---|---|---|
| **Zone** épileptogène (Remarques sur la température de la); par M. Brown-Séquard. . . . . | 294 | » |
| — epiléptogène (Etude sur la); par M. Brown-Séquard. . . . . | 157 | » |


FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

# TABLE DES MATIÈRES

## PAR NOMS D'AUTEURS.

---

### A


| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| ARLOING et TRIPIER. | Expériences relatives à la pathogénie du tétanos. . . | 336 | » |


### B


| | | | |
|---|---|---|---|
| BALBIANI. . . . . | Œufs du strongle géant (Développement des). . | 139, 311 | » |
| BALL. . . . . | Absence congénitale du médius. . . . . | 344 | » |
| | — Urine laiteuse (sécrétion intermittente d'). . . . . | 148 | » |
| BERGERON. . . . . | Asphyxie par l'oxyde de carbone. . . . . | 31 | » |
| BERT. . . . . | Action de l'acide phénique sur la moelle. . . . . | 61 | » |
| | — Nutrition (Action de l'électricité sur la) . . . . | 244 | » |
| | — Résistance des animaux nouveau-nés à l'action de certains poisons. . . . . | 263 | » |
| | — Rayons lumineux (Influence de certains) sur l'étiolement des animaux. . . . . | 251 | » |
| | — Respiration des poissons (Recherches sur la). . . . | 330 | » |
| | — Sensitive (Mouvements de la) . . . . . | 248 | » |
| | — Sensitives (Développement variable des), suivant la nature des rayons lumineux qu'elles reçoivent. . | 316 | » |
| | — Inaction de la strychnine consécutivement à l'empoisonnement par l'acide phénique. . . . . | 261 | » |
| | — Tic (Enregistrement du mouvement rhythmique du). | 155 | » |
| | — Tournoiement (Contribution à l'étude du). . . . . | 209 | » |
| | — Remarques sur la transfusion du sang. . . . . | 71 | » |
| | — Visibilité des divers rayons du spectre pour les animaux. . . . . | 247 | » |
| BERT et JOLYET. . . | Action physiologique de l'acide phénique. . . . . | 194 | » |
| | — Absorption vésicale (Expériences sur l'). . . . . | 315 | » |
| BOUCHEREAU. . . . . | Anévrysmes miliaires de la rétine coexistant avec les anévrysmes miliaires du cerveau. . . . . | 35 | » |
| BOUCHUT. . . . . | Ophthalmoscopie appliquée au diagnostic des maladies de la moelle épinière. . . . . | » | 3 |
| BROCA. . . . . | Sur le maintien des variétés qui, en se perpétuant, forment les races. . . . . | 27 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| Brown-Séquard. | Contraction et tremblement des muscles de la face après l'arrachement du facial. . . | 153, 170, 210 et 299 | » |
| | — Épilepsie par lésions de la moelle épinière. . . . | 29 | » |
| | — Épilepsie spinale. . . . . | 65 | » |
| | — Épilepsie par lésion du nerf sciatique. . . . . | 111, 140 | » |
| | — Epilepsie chez des hommes dont les nerfs des membres inférieurs avaient été lésés. . . . . | 121 | » |
| | — Épilepsie par irritation du nerf sciatique. . . . . | 211 | » |
| | — Épilepsie (Guérison spontanée) sciatique. — Épilepsie (guérison déterminée par la lésionde la zone épileptogène). . . . . | 222 | » |
| | — Action des vaso-moteurs sur la perte de connaissance dans l'épilepsie. . . . . | 194 | » |
| | — Études sur la zone épileptogène. . . . . | 157 | » |
| | — De la gangrène séche des oreilles à la suite d'une lésion des corps restiformes. . . . . | 110 | » |
| | — Myélite par section de la moelle épinière. . . . | 343 | » |
| | — Des lésions de nutrition consécutives à la section du nerf sciatique (Interprétation). . . . . | 239 | » |
| | — De la poche musculaire orbitaire des poissons pleuronectes. . . . . | 199 | » |
| | — Dilatation de la pupille aprés la section du sciatique. | 121 | » |
| | — De l'influence de la section du cordon latéral de la moelle sur la respiration. . . . . | 64 | » |
| | — Augmentation de la sécrétion du lait chez le cobaye aprés la section du nerf sciatique. . . . | 121, 147, 319 | » |
| | — Des conditions toxiques du sang injecté dans les veines ou dans le tissu cellulaire d'un autre animal. . . | 198 | » |
| | — Remarques sur la transfusion du sang. . . . . | 71 | » |
| | — Production de la tuberculose chez les cochons d'Inde. | 153 | » |
| | — Température de la zone épileptogène (Remarques sur la). . . . . | 294 | » |


## C


| | | | |
|---|---|---|---|
| Carville. . . . . | Mouvements choréiformes, rhythmiques généralisés chez un chien aprés la section de la moelle à la region dorsale . . . . . | 154 | » |
| | — Calculs vésicaux (Fréquence des) chez le chien pouvant modifier les conditions d'absorption de la vessie. . . . . | 328 | » |
| | — Lésions cérébrales, cérébelleuses, et des canaux semi-circulaires produites expérimentalement sur des pigeons. . . . . | 265 et 272 | » |
| | — Démonstration graphique de l'action anesthésique du chloral. . . . . | 303 | » |
| | — Tension du sang artériel et fréquence du pouls à la suite des saignées. . . . . | 328 | » |
| Chambon. . . . . | Monstre célosomien de l'espèce bovine. . . . . | » | 211 |
| | — Tumeur située à la réunion du cœcum et du colon. | 321 | » |

| | | C. R. | N. |
|---|---|---|---|
| Charcot et Joffroy. | Atrophie musculaire et sclérose des cordons latéraux de la moelle. | 252 | » |
| | — Paralysie infantile avec altération des cornes antérieures de la moelle. | 312 | » |

## D

| | | | |
|---|---|---|---|
| Davaine. | Virus charbonneux. | 88 | » |
| — et Grenet. | Tænia madagascariensis. | 233 | » |
| Davaine. | Absorption des corps solides déposés dans les tissus. | 291 | » |
| D'Espine. | Tubercules du cerveau avec hémiplégie faciale. | 137 | » |
| Duguet. | Note sur un cas de rétrécissement et insuffisance aortiques, avec insuffisance mitrale, terminé par la mort subite. | 171 | » |
| | — Typhlite phlegmoneusé dans le cours d'une entérite tuberculeuse. | 177 | » |
| Dumontpallier. | Urines critiques dans la pleurésie avec épanchement. | 295 | » |

## G

| | | | |
|---|---|---|---|
| Galézowski. | Dilatation des vaisseaux de la rétine du côté de la pneumonie. | 145 | » |
| Goubaux. | Monstre dérodymo-thoradelphe de l'espèce bovine (Mémoire sur un). | » | 81 |
| | — Anatomie comparée du nerf facial chez les grands animaux domestiques. | 147 | » |
| | — Dégénérescence graisseuse du cœur chez un cheval. Mort presque subite. | 182 | » |
| | — De l'aplatissement des muscles de la croupe chez les femelles de nos grands animaux domestiques à la fin de la gestation | 125 | » |
| | — Rupture de l'attache du fléchisseur superficiel, etc., etc. chez le cheval. | 160 | » |
| Granché. | Chorée, hémiplégie et aphasie, avec affection cardiaque et embolies multiples. | 151 | » |
| Gréhant. | Accumulation de l'urée dans le sang sensiblement le même après la néphrotomie ou après la ligature des uretères. | 64, 132 et 149 | » |
| | — Recherches sur la respiration des poissons. | 152 | » |
| | — Nouvel appareil par la respiration artificielle. | 258 | » |
| | — Nouvel appareil pour l'extraction et le dosage des gaz contenus dans les liquides. | 329 | » |
| Gubler. | Absorption cutanée (Remarques sur l'). | 136 | » |

## H

| | | | |
|---|---|---|---|
| Hallopeau. | Rétrecissement ventriculo-aortique; rétrécissement mitral; vascularisation des sigmoïdes aortiques; accidents d'anémie cérébrale. | 163 | » |
| | — Oblitération artérielle des membres; disparition rapide des accidents; guérison. | 323 | » |

| | | C. R. | N. |
|---|---|---|---|
| Hallopeau. . . . . | Sclérose diffuse péri-épendymaire. . . . . | » | 16 |
| | — Sclérose diffuse de la moelle avec lacune au centre de cet organe; altération de la substance grise et atrophie musculaire. . . . . | 271 | » |
| Hayem. . . . . | Suppuration (Note sur la) étudiée sur le mésentère, la langue et le poumon de la grenouille. . . . | » | 35 |
| | — Stase veineuse (Note sur les phénomènes consécutifs à la) observés sur les membranes natatoires de la grenouille et la possibilité de l'hémorrhagie par diapédèse. . . . . | » | 53 |
| | — Altération musculaire consécutive à la paralysie infantile. . . . . | 256 | » |
| | — État de l'épithélium des vaisseaux du mesentère irrité. . . . . | 343 | » |
| | — Hémorrhagies musculaires (Pathogénie des) dans les fièvres graves. . . . . | 334 | » |
| | — Méningite cérébro-spinale tuberculeuse. . . . . | 287 | » |
| | — Stéatose aiguë des muscles dans la variole. . . . | 319 | » |


## J


| | | | |
|---|---|---|---|
| Joffroy. . . . . | Atrophie musculaire progressive et paralysie labio-glosso-laryngée. — Atrophie des cellules nerveuses de la moelle, du noyau de l'hypoglosse, des racines de l'hypoglosse, du facial, des racines spinales antérieures de la moelle, sclérose rubanée des cordons latéraux. . . . . | 133 | » |
| | — Embolie sylvienne à la suite d'endocardite rhumatismale; retablissement de la circulation cérébrale. | 72 | » |
| | — Foie (Genèse des abcès du) par oblitération du canal cholédoque. . . . . | 212 | » |
| | — Gangrène du membre inférieur par embolie. . . . | 230 | » |
| | — Ecchymoses des muqueuses dans les cas d'hémorrhagie cérébrale . . . . . | 206 | » |
| | — Kystes symétriques cérébraux. . . . . | 103 | » |
| | — Pneumonie chronique trabéculaire. . . . . | 53 | » |
| | — Pneumonie caséeuse lobulaire. . . . . | 90 | » |
| | — Sclérose en plaques de l'encéphale et de la moelle. | 47 | » |
| | — Sclérose en plaques disséminées. . . . . | » | 145 |
| | — Abaissement de température (Étude sur l') dans un cas de cancer du foie. . . . . | 225 | » |
| Jolyet. . . . . | Action physiologique de la conine. . . . . | 309 | » |
| — et Prévost . . . | Fonctions gustatives du lingual . . . . . | 76 | » |
| Jossic. . . . . | Endocardite ulcéreuse avec anévrysme des valvules de l'aorte. . . . . | 1 | » |


## K


| | | | |
|---|---|---|---|
| Krishaber . . . . . | Des divers mécanismes d'occlusion du larynx. . . | 118 | » |

## L


| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| Laborde | Description anatomique des altérations survenues chez un lapin à la suite de la section du nerf sciatique | 344 | » |
| | — Des lésions de nutrition consécutives à la section du nerf sciatique | 222 | » |
| | — Paralysie infantile (Détermination nosologique de la) | 317 | » |
| — et Leven | Effets physiologiques de l'ésérine | 192 | » |
| | — Nutrition (Altération de) à la suite de la section et de la ligature des nerfs et de la moelle épinière | 280 | » |
| Landrieux | Pigmentation des ganglions lymphatiques consécutive à la gangrène sèche | 191 | » |
| Legros | Cicatrisation des parois de l'intestin grêle | 67 | » |
| | — Étude sur l'augmentation du volume des muscles striés pendant leur contraction | 308 | » |
| — et Onimus | Action de l'électricité sur l'attaque épileptiforme | 156 | » |
| | — Endosmose (De l'influence de l'électricité sur l'). | 200 | » |
| | — Galvanisation du pneumo-gastrique | 26 | » |
| | — Courants dérivés et des courants de polarisation dans les tissus vivants | 123 | » |
| Lépine | Propagation du cancer et du tubercule à la surface de la séreuse pleurale | 274 | » |
| | — Endocardite dans l'oreillette gauche (Siège de prédilection de l') | 260 | » |
| | — Hémiplégie dans le cours de la pneumonie | 346 | » |
| | — Température des nouveau-nés | » | 207 |
| Le Roy de Méricourt | Ainbum (Étude sur l') | 201 | » |
| Leven | Acide carbonique (Effets de l') sur différents animaux | 163 | » |
| | — Analyse du sang et du foie des animaux empoisonnes par l'acide carbonique | 203 | » |
| — et Gubler | Matières colorantes bleues des urines | 333 | » |
| — et Laborde | Ésérine (Recherches expérimentales sur l') | » | 63 |
| Liouville | Anomalie des valvules de l'aorte | 129 | » |
| | — Action irritative du chloral | 307 | » |
| | — Endocardite valvulaire | 72 | » |
| | — Épilepsie traumatique chez un chat | 243 | » |
| | — Méningites cérébro-spinales tuberculeuses. 296, 317, | 347 | » |
| | — Mouvement de roulement chez le rat par lésion de la base de l'encéphale. 149, 156, | 157 | » |
| | — Sclerose en îlots du cerveau, de la moelle et des nerfs rachidiens | » | 107 |


## M


| | | | |
|---|---|---|---|
| Magnan | Action irritative du chloral | 305 | » |
| | — Méningite tuberculeuse cérébro-spinale | 284 | » |
| | — Paralysie générale des aliénés avec pachyméningite cérébro-spinale; sclérose diffuse de la moelle | 113 | » |
| | — Sclérose en plaques cérébro-spinale avec atrophie papillaire des deux yeux | 273 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| MAREY | De la forme des muscles pectoraux et du sternum des oiseaux dans leurs rapport avec la surface de l'aile | 112 | » |
| MILLIOT | Dioptro-organo et somatoscopie | 163 | » |
| MURON | Polypes naso-pharyngiens (Étude sur la structure des) | 223 | » |

## O

| | | | |
|---|---|---|---|
| ODIER | Diarrhée critique dans le cas d'épanchement pleural | 295 | » |
| OLLIVIER | Abcès du cerveau (Observation pour servir à l'histoire clinique des) consécutifs aux otorrhées | » | 99 |
| | — Endocardite et hémiplégie puerpérales | » | 123 |
| | — Ulcérations de l'endocarde du cœur droit | 157 | » |
| ONIMUS | Influence des courants continus sur la quantité de l'urée de l'urine | 110 | » |
| | — Influence de l'électricité sur le développement et la nutrition | 147 | » |
| | — Mouvements de tournoiement et de manége déterminés par l'électrisation | 342 | » |

## P

| | | | |
|---|---|---|---|
| PEYRAUD (Hismann) | Régénération des cartilages costaux | 50 et 130 | » |
| PHILIPEAUX | Greffe de la rate | 320 | » |
| | — Greffe d'une dent incisive de cochon d'Inde dans la crête d'un coq | 336 | » |
| POUCHET | Perception de la lumière chez les larves de muscidées | 268 | » |
| PROMPT | Abcès du cerveau consécutif à un abcès de l'oreille | 30 | » |

## Q

| | | | |
|---|---|---|---|
| QUINQUAUD | Choléra sporadique sec | 84 | » |
| | — Fièvre typhoïde chez un rhumatisant | 31 | » |
| | — Hémorrhagies cérébrales chez un fœtus de 6 mois | 159 | » |
| | — Infection purulente à marche chronique | 38 | » |
| | — Kyste fibrineux du cœur | 34 | » |

## R

| | | | |
|---|---|---|---|
| RABUTEAU | Influence du bromure de potassium sur les variations de l'urée | 55 | » |
| | — Action du chlorate de potasse analogue à celle du sulfate de quinine | 136 | » |
| | — De l'élimination des iodates et des bromates introduits dans l'organisme | 3 | » |
| | — Métamorphoses et mode d'élimination de certaines substances introduites dans l'organisme | 3 | » |
| | — Métamorphoses et élimination des azotites | 66 | » |
| | — Elimination de l'eau, de l'urée et des sulfates par les voies urinaires | 187 | » |
| | — Accidents saturnins (Médication des) | 55 | » |
| | — Réduction du séleniate de soude dans l'organisme | 47 | » |

| | | C. R. | M. |
|---|---|---|---|
| RANVIER. . . . . | Transformation des nucléoles dans la desquamation de la peau. . . . . | 26 | » |
| | — Structure des tendons. . . . . | 44 et 169 | » |
| | — Hémorrhagies musculaires (Pathogénie des) dans les maladies graves. . . . . | 335 | » |
| ROQUE. . . . . | Inégalité des pupilles dans les affections des poumons, des ganglions thoraciques et du péricarde. | 140 | » |
| ROUGET. . . . . | Graphiques de la contraction musculaire. . . . | 121 et 130 | » |

T

| | | | |
|---|---|---|---|
| THAON. . . . . | Observation de transfusion du sang. . . . . | 68 | » |
| TRASBOT. . . . . | Zone épileptogène chez un chat épileptique. . | 194 et 221 | » |

V

| | | | |
|---|---|---|---|
| VAILLANT. . . . . | Note sur un tænia monstrueux de l'homme . . . . | 168 | » |
| VOISIN (A.) . . . . . | Méningite et sclérose. . . . . | 90 | » |
| VULPIAN. . . . . | Différence de quantité des bactéridies dans le sang avant et après la mort. . . . . | 62 | » |
| | — Bromure de potassium à haute dose (Étude sur l'action toxique du). . . . . | 234 | » |
| | — Physiologie de la moelle épinière; fonctions de la substance grise éteintes par l'interruption du cours du sang dans la moelle. . . . . | 45 | » |
| | — Trouble de la pupille après la section du sciatique chez la grenouille. . . . . | 120 | » |
| | — Développements de vibrions dans le sang après l'injection de l'extrait de douce-amère sous la peau des grenouilles. . . . . | 66 | » |


FIN DES TABLES.

# LISTE DES OUVRAGES

## OFFERTS A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.

1869.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE LIBRARY MASS.

---

B

Bert. . . . . Mouvements respiratoires chez les reptiles.
— L'observation anatomique et l'expérimentation.
— Physiologie générale et ses progrès.

Bigelow. . . . . Maladies de la hanche.

Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique.

Bulletin de l'Académie royale des sciences, des lettres et des beaux-arts de Belgique.

Bulletin de l'Académie des sciences de Paris.

Bulletin de la Société médicale de l'Aube.

Bulletins et mémoires de la Société d'anthropologie de Paris.

Bulletin de la Société médicale d'Angers.

Bulletin médical de l'Aisne.

Bulletin de la Société botanique de France.

Bulletin de la Société médicale d'émulation, envoyé par M. le ministre de l'instruction publique.

Bulletin de la Société impériale de médecine de Marseille, envoyé par M. le ministre de l'instruction publique.

Bulletin médical du nord de la France.

Bulletin de la Société des sciences médicales de Lyon.

Bulletin de la Société royale de Londres.

Bulletin de la Société des sciences médicales de l'arrondissement de Gannat (Allier).

Bulletin de la Société médico-chirurgicale des hôpitaux et hospices de Bordeaux.

Bulletin de la Société médicale de Poitiers.

Bulletin de la Société des hôpitaux de Paris.

Bulletin de la Société des naturalistes de Moscou.
Bulletin de la Société royale des sciences de la Saxe.
Bulletin de la Société médicale du Havre.
Bulletin de la Société de chirurgie de Paris.
Bulletin et mémoires de l'Institut égyptien.
Bulletins de l'Institut national génevois.
Bulletin de l'Association médicale de Loir-et-Cher.
Bulletin de la Société médicale de la Sarthe.
Bulletin de la Société médicale de Nancy.
Bulletin de la Revue d'hydrologie médicale de Strasbourg.
Bulletin de l'Académie des sciences naturelles de Philadelphie.
Bulletin de la Société Smithsonienne.
Bulletin de la commission sanitaire des États-Unis.
Bulletin et Mémoires de l'Académie royale de Stockholm.

## C

Coste. . . . . (Thèse.) Étude sur le centre respiratoire.

## D

Da Costa Alvarenga. . . Études sur les perforations cardiaques et sur la fièvre jaune.

Dally. . . . . De la place de l'homme dans la nature, par Huxley.

— Remarques sur un cas d'éclampsie.
— Du transformisme.
— Du langage.
— Amérique, par Dally et Guillard.
— Atavisme.
— Races indigènes et archéologie du Mexique.
— Recherches sur les mariages consanguins et sur les races pures.
— Remarques sur les aliénés et les criminels, au point de vue de la responsabilité morale et légale.
— Compte rendu analytique des travaux de la Société d'anthropologie de Paris pour 1863-64.
— De l'état présent des doctrines médicales dans leur rapport avec la philosophie et les sciences.
— De l'hygiène de l'enfance.

G

Gréhant. . . . . Manuel de physique médicale.

H

Huxley. . . . . De la place de l'homme dans la nature; traduction de M. Dally.

K

Krishaber. . . . . Du laryngoscope et de son emploi.
— Larynx, pathologie chirurgicale.
— Larynx, pathologie médicale.

M

Magitot. . . . . L'homme et les singes anthropomorphes.
— De l'acide chromique et de son emploi dans quelques affections de la bouche.
— Études d'anatomie topographique et chirurgicale sur la bouche.
— Pathogénie des kystes et des abcès des mâchoires.

P

Prevost. . . . . Note relative aux fonctions des nerfs de la première paire crânienne.

V

Vaillant. . . . . Anatomie de deux espèces du genre Perichæta, et essai de classification des annélides lombriciens.

---

## ERRATA.

Comptes rendus, p. 2, note, dernière ligne, *au lieu de* Senhouse-Kirlhes, *lisez* Senhouse-Kirkes.

FIN.